

*République Algérienne Démocratique et Populaire*

UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAÏD – TLEMCEM  
INSTITUT DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

# THÈSE

Pour l'obtention du  
DIPLOME DE MAGISTER EN ECOLOGIE ANIMALE

Option : ECOPHYSIOLOGIE

Présentée par  
M<sup>me</sup> BENYELLES BENAMAR Leïla



# THÈME

Etude écotoxicologique d'un métal lourd : le cadmium  
(Cd) au niveau de la zone industrielle de Ghazaouet et  
son impact sur l'environnement ; « Végétaux, animaux et  
Homme »

*Soutenue le*

*Devant le Jury :*

M <sup>r</sup> M. BENYOUCEF :	Docent Université de Tlemcen	Président
M <sup>r</sup> Z. BOUTIBA :	Maître de Conférences à l'Université d'Oran	Examineur
M <sup>elle</sup> N. ZIANI :	Docteur en Toxicologie à l'Université d'Alger	Examinatrice
M <sup>r</sup> R. DJAZIRI :	Chargé de Cours à l'Université de Tlemcen	Examineur
M <sup>r</sup> D. CHABANE SARI :	Maître de Conférences à l'Université de Tlemcen	Promoteur

*Année Universitaire : 1997 - 1998*

## REMERCIEMENTS

*Le travail présenté dans cette thèse a été réalisé au laboratoire de toxicologie de l'Institut de pharmacie d'Alger dirigé par Mme le Professeur R. MERAD que nous remercions sincèrement pour la confiance qu'elle nous a faite en nous accueillant dans son équipe de recherche, elle nous a permis de réaliser ce travail dans les conditions dignes de ses compétences, qu'elle veuille bien trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et toute notre gratitude.*

*Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à Mme le Docteur R. NEHARJ. Nous n'oublions pas que c'est elle qui à notre arrivée au laboratoire nous a encouragé, initié et aidé sur le plan pratique, en dépit de ses multiples occupations.*

*A Monsieur le Docteur CHABANE SARI, Maître de conférence à l'Institut des Sciences de la Nature de Tlemcen, vos précieux conseils et vos encouragements nous ont accompagné tout au long de ce travail. Nous avons toujours été sensible aux marques de confiance et d'estime que vous n'avez cessé de manifester à notre égard.*

*Considérer ce travail que vous avez inspiré et dirigé aux rigueurs et sollicitude comme le témoignage de notre profonde reconnaissance.*

*Notre gratitude va également à Mr M. BENYOUCEF, Docent en Médecine à l'Institut des Sciences Médicales de Tlemcen qui a accepté de présider le jury de ce travail, nos remerciements les plus distingués pour nous avoir fait cet honneur*

*Nous remercions très sincèrement Monsieur Z. BOUTIBA Docteur en Biologie à l'Université d'Oran, pour l'honneur qu'il nous a fait en participant à ce jury.*

*Nous exprimons toute notre gratitude à Mlle N. ZIANI Docteur en Toxicologie pour l'aide précieuse qu'elle nous a apporté pour la réalisation de nos prélèvements. Nous la remercions également d'avoir accepté de siéger parmi les membres du jury.*

*Monsieur R. DIAZIRI, chargé de cours à l'Institut de Biologie de Tlemcen, vous nous faites un grand honneur en siégeant à ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.*

*Il nous est agréable d'exprimer notre vive gratitude à Mme N. BOUARICHA, Maître de conférence à l'Institut des Sciences de la Nature de Tlemcen. Nous la remercions pour avoir mis à notre disposition son temps et sa constante disponibilité et cela malgré l'éloignement. Pour cela, nous lui exprimons notre profond respect et notre parfaite considération.*

*Nos remerciements les plus distingués vont particulièrement à Monsieur D. SMAHI, N. MAHDJOUB, H. BOUABDELLAH, chargés de cours à l'Institut des Sciences de la Nature, pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apporté.*

*A l'ensemble des membres de l'Institut de Biologie de Tlemcen, en particulier Mme B. YADI, Mlle ZERHOUNI et Mr BOUCHERIT pour leur sympathie et leur aide morale, nous exprimons nos sincères remerciements :*

*A Mr MELOUK Directeur Général de l'Unité METANOF de Ghazaouet pour l'aide et la sympathie dont vous nous avez entouré lors de nos déplacements à Ghazaouet, on vous remercie vivement.*

*Nous remercions vivement, Mrs SOUKI, Mr CHIKHI et l'ensemble des ouvriers de l'usine, qui nous ont apporté leur concours sur la réalisation de notre mission à Ghazaouet.*

*Que tous ceux que nous n'avons pas cité ici, sachent que nous leur Gardons grande reconnaissance.*

# Sommaire

<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
---------------------	----------

## PREMIERE PARTIE

<b>I. GENERALITES :</b>	<b>5</b>
<b>II. LE CADMIUM DANS L'ENVIRONNEMENT</b>	<b>5</b>
<b>2.1 Le cadmium dans l'atmosphère</b>	<b>6</b>
<b>2.2 Le cadmium dans l'eau</b>	<b>6</b>
<b>2.3 Le cadmium dans le sol</b>	<b>6</b>
<b>2.4 Le cadmium dans les engrais</b>	<b>6</b>
<b>2.5 Le cadmium dans les aliments</b>	<b>7</b>
<b>2.6 Le cadmium dans le tabac</b>	<b>7</b>
<b>III. LE CADMIUM DANS L'ORGANISME</b>	<b>9</b>
<b>3.1 Métabolisme</b>	<b>9</b>
3.1.1 Absorption	9
3.1.1.1 Voie pulmonaire	9
3.1.1.2 Voie digestive	9
3.1.1.3 Voie cutanée	9
3.1.2 Transport	9
3.1.2.1 Dans le sang	9
3.1.2.2 Dans les tissus	10
3.1.3 Stockage	10
3.1.3.1 Dans le rein	10
3.1.3.2 Dans le foie	10
3.1.4 Excrétion	11
3.1.4.1 Excrétion urinaire	11
3.1.4.2 Excrétion fécale	11
3.1.4.3 Excrétion par les phanères	11
<b>3.2 Mécanisme d'action du cadmium et synthèse de la métallothionine.</b>	<b>12</b>
<b>3.3 Compétition avec les métaux</b>	<b>12</b>
<b>3.4 Action sur divers métabolismes</b>	<b>13</b>
<b>3.5 Interactions</b>	<b>13</b>
3-5-1 Avec les dérivés minéraux	13
3.5.2 Avec les médicaments	14
<b>3-6 Effets pathologiques</b>	<b>14</b>
3-6-1 Atteintes organiques	14
3-6-1-1 Atteinte du squelette	14
3-6-1-2 Atteinte Pulmonaire	14
3-6-1-3 Atteinte Rénale	15
3-6-1-4 Atteinte cardiovasculaire	15
3-6-2 Atteintes biologiques	16
3-6-2-1 Bilan rénal	16
3-6-2-2 Bilan hépatique	17

3-6-2-3 Hémogramme	17
3-6-2-4 Mutagénicité	18
3-6-2-5 Tératogénicité	18
3-6-2-6 Carcinogénicité	18
<b>3-7 Préventions</b>	<b>18</b>
3-7-1 Préventions techniques	18
3-7-2 Préventions médicales	19

## DEUXIEME PARTIE

<b>I- Présentation de l'usine « METANOF » de Ghazaouet (SOUIKI, 1991).</b>	<b>20</b>
1-1 Introduction	20
1-2 Organisation de l'usine (Voir annexe)	20
1-2-1 Atelier de Zinc	20
1-2-2 Atelier de Plomb	21
1-2-3 Atelier de cadmium	21
1-3 Procédé de fabrication du Zinc	21
1.3.1. Grillage et production acide	21
1.3.2 Lixiviation	22
1.3.3 Epuration :	22
1.3.4 L'électrolyse	23
1.3.5 La Fusion et Moulage	23
1.4. Procédé de fabrication du cadmium	24
<b>2. Echantillonnage</b>	<b>24</b>
2.1. Echantillonnage des algues	24
2.2. Echantillonnage de <i>Paracentrotus lividus</i>	26
2.3 Echantillonnage de <i>Sardina pilchardus</i>	26
2.4. Echantillonnage des populations humaines	26
2.4.1 Population témoin de Tlemcen	26
2.4.2 Population témoin de Ghazaouet	26
2.4.3 Population de l'usine de Zinc	27
<b>3 Traitement des échantillons</b>	<b>27</b>
3.1 Traitement des algues:	27
3.2 Traitement de <i>Paracentrotus lividus</i> et de <i>Sardina pilchardus</i> .	27
3.3 Traitement des échantillons humains	28
3.3.1 Bilan toxicologique	29
3.3.2 Bilan biologique	29
<b>4. Dosages</b>	<b>29</b>
<b>5. Calculs statistiques</b>	<b>30</b>
<b>III- RESULTATS ET INTERPRETATION</b>	<b>31</b>
3.1. Les algues (Tableau N°2 Fig. N°2 )	31
3-2 <i>Paracentrotus lividus</i> (Tab.3 - fig.3 )	31
3-3 <i>Sardina pilchardus</i>	31
3-3-1 Evolution des teneurs en cadmium dans les organes en fonction de la taille (Tab 4, fig 4).	31

3-3-2 Evolution des teneurs en cadmium selon les organes (Tab.4- fig.4).	31
<b>3-4 Homme</b>	<b>35</b>
<b><i>IV - DISCUSSION GENERALE ET CONCLUSION</i></b>	<b><i>41</i></b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>41</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>50</b>
<b><i>V - ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</i></b>	
<b><i>VI - ANNEXES</i></b>	

## INTRODUCTION

L'histoire de la pollution se confond avec l'évolution de ses trois causes essentielles : l'industrialisation, l'urbanisation et l'explosion démographique. Elle peut être définie comme étant une modification défavorable du milieu naturel qui apparaît en totalité ou en partie comme un sous produit de l'action humaine.

C'est à la fin du siècle dernier et au début de celui-ci que le problème de la pollution s'est imposé dans toute sa dimension.

Depuis une quinzaine d'année, les effets de la pollution à grande distance « le phénomène des pluies acides » ont conduit à reconnaître aux questions de l'environnement et particulièrement aux problèmes de l'air, une dimension internationale modifiant ainsi le principe de la lutte contre la pollution, car seule la protection de la santé était prise en compte dans le cadre restreint des sites de forte pollution (Ville, industries), Mais depuis quelques années, les préoccupations concernent aussi bien les effets sur l'homme que sur son support de vie qu'est l'environnement.

Sur le plan des actions, un projet de surveillance continue de la pollution atmosphérique à débuté en 1973, à l'initiative de l'OMS. Ce projet a pour rôle d'améliorer l'utilisation pratique des données et de promouvoir l'échange des informations dans le cadre du système mondial de surveillance de l'environnement.

Dans notre région, il existe, depuis 1985, un projet pilote de surveillance de la pollution atmosphérique au dessus de la Méditerranée. Ce projet est coordonné par l'organisation mondiale de météorologie. La participation de notre pays à ce projet, confirme l'intérêt que nous portons à ces problèmes de pollution. Cet intérêt est d'autant plus justifié que notre pays connaît depuis deux décennies, une industrialisation rapide et une urbanisation sans cesse croissante.

A cet égard, une véritable politique de l'environnement a pris effet à partir de 1983, avec la promulgation de la loi relative à la protection de l'environnement et la création de l'agence nationale pour la protection de l'environnement.

Dans un contexte analogue, le laboratoire de toxicologie d'Alger mène depuis 1976, de nombreuses études relatives à l'impact de la pollution de l'environnement : MERAD et coll (1979-1980-1981); REGGABI (1980); ELSAIR et coll (1982); ALAMIR et coll (1983 - 1984 - 1986) ; REGGABI et coll (1983 - 1984 - 1986) ; ABTROUN et coll (1984) ; BENALI et coll (1984).

Concernant la pollution marine, l'impact de l'industrie et d'autre infrastructures sur les équilibres biologique et écologique ainsi que sur la santé publique font d'elle un problème universel préoccupant. Cette pollution affecte non seulement la flore et la faune marines, mais également l'homme qui se trouve être le dernier maillon de la chaîne trophodynamique (BELLAN et coll, 1974).

Le caractère nocif de la pollution sur le milieu marin est aggravé par l'accroissement du volume des rejets, la variété des formes de pollution et les types de polluants (organiques, physiques et chimiques). Parmi ces polluants, les pollutions chimiques paraissent extrêmement fréquentes. Elles sont ainsi imputables, aux multiples activités humaines, et si l'on est assez bien averti des risques résultant de rejets massifs, il est difficile actuellement d'évaluer les conséquences à long terme d'opérations de rejets réguliers, répétés voire continus.

Parmi les polluants chimiques considérés comme dangereux ; les métaux traces et leurs dérivés ; selon GROUSSET et DONARD (1989), la contamination du milieu marin par les métaux traces anthropogéniques représente un danger plus grand que celui des rejets d'hydrocarbures ou d'éléments radioactifs. Ces métaux ont un retentissement écologique considérable en raison de leur permanence chez les organismes et des phénomènes de concentration à travers les divers échelons des chaînes alimentaires (BITTEL, 1973).

D'après GROUSSET (1989), le cuivre, le plomb, le zinc, le cadmium, le chrome, le mercure et le fer sont les principaux ions métalliques présents dans les effluents. Leur quantité, leur distribution et leur influence à différents niveaux de l'écosystème marin modifient le degré de pollution de la Méditerranée.

Les travaux concernant les métaux traces dans le monde sont extrêmement nombreux et diversifiés pour avoir touché aux sédiments, sols, eaux continentales et marines, flores et faunes terrestres et aquatiques.

En Algérie, par contre ces travaux restent limités en ce qui concerne les organismes marins, nous pouvons citer ceux de AISSI (1979) ; AISSI et coll (1979-1980) ; BOUARICHA (1980); ASSO (1981-1982-1985); ASSO et Coll (1986) ; BOUTIBA et BOUDERBALA (1992).

Concernant les travaux sur les végétaux, ceux-ci sont presque inexistantes. Quelques études ont été effectuées par TAHRI et ZAIR (1987) sur un seul métal ; le cuivre. Par ailleurs, celle D'AUGIER et col (1978, 1979-1991) concerne uniquement la pollution mercurielle au niveau du littoral méditerranéen. Quant à l'homme aucune étude n'a été faite à notre connaissance sur ce sujet en Algérie.

Dans cette étude notre choix a porté sur le cadmium en raison de sa haute toxicité (PNEU / FAO / COI / AIEA, 1994) ; Nous avons évalué sa teneur au niveau de trois espèces d'algues de la région de l'Ouest algérien : **Corallina elongata** (algue rouge), **Ulva lactuca** (algue verte) et **Padina pavonia** (algue brune) côtières, indicatrices de pollution. Nous avons dosé également ce métal au niveau de quelques organes, chez deux espèces animales marines : un échinoderme : l'oursin (**Paracentrotus Lividus**) choisie pour sa présence côtière et sa sédentarité, et la sardine: **Sardina pilchardus**, espèce pélagique choisie essentiellement pour sa grande consommation par la population . Nous avons également tenu compte d'un autre paramètre biologique : la taille, afin de déterminer une corrélation éventuelle avec la bioaccumulation de ce métal au niveau du poisson.

Nous nous sommes également intéressés à l'homme puisqu'il représente le dernier maillon de la chaîne trophodynamique et qu'aucune étude antécédente le concernant mené dans notre pays n'a porté sur ce sujet.

Notre choix s'est porté sur la région de Ghazaouet à cause de son caractère de « zone à risque » vue l'implantation en plein ville du complexe « METANOF » (usine électrolyse de zinc) rejetant des déchets industriels en plein port, et celle de « Madrid » (Béni-Saf) à titre comparatif.

Notre étude compte deux parties essentielles, une partie bibliographique et une partie expérimentale.

Dans la première partie, nous avons donné un aperçu général de la pollution du cadmium au niveau de l'environnement et de l'organisme vivant. Dans la seconde partie, nous avons abordé la méthodologie de travail, exposé les résultats et essayé d'apporter une interprétation et un commentaire à la lumière des données bibliographiques.

Enfin, une discussion générale suivie de la conclusion de ce travail.

## I. GENERALITES :

Le cadmium est présent partout dans l'écosphère mais en quantité très faible. Il fut isolé en 1817 par le suédois STROHMEYER (DALLY, 1979). Sa toxicité aiguë fut reconnue dès la fin du 19ème siècle. Par contre, les connaissances concernant les intoxications chroniques étaient fragmentaires.

Il a fallu attendre 1917 pour ce prononcer sur la causalité du cadmium dans la maladie d'itai-itai (maladie osseuse endémique décrite au Japon dans une région contaminée par le cadmium (HAGUENOER et FUROND, 1981).

Le cadmium est un métal blanc-bleuâtre de densité ( $d = 8,65$ ). Il est mou, très ductile et malléable caractérisé par un point de fusion relativement bas ( $325^{\circ}\text{C}$ ) et un point d'ébullition ( $778^{\circ}\text{C}$ ). Ses minerais sont étroitement liés à ceux du zinc et du plomb. Son minerai naturel est le « GREE NOCKITE » dans lequel le cadmium est à l'état de sulfure. Quand il est pur, il contient 77,6% de métal (HAGUENOER et FUROND; 1981).

A une température ordinaire, le cadmium est stable mais s'oxyde lentement à l'air en présence d'humidité. Il est insoluble dans l'eau et les solvants organiques. Par contre, il est facilement attaqué par les acides, y compris les acides organiques présents dans les substances alimentaires.

## II. LE CADMIUM DANS L'ENVIRONNEMENT

Les problèmes de pollution sont importants à considérer car de nombreux auteurs ont montré que les enfants sont particulièrement sensibles à l'action du cadmium.

ROELS et coll (1979) a montré que le taux de cadmium urinaire était plus élevé chez ceux qui habitaient autour des fonderies de métaux non ferreux. Ces teneurs sont liées à une accumulation du cadmium dans les sols, à sa mise en suspension dans l'atmosphère ainsi qu'à son passage dans les végétaux. (JOHN, 1975 , in LAUWERYS, et coll, 1982).

Hormis les risques professionnels, il existe des possibilités d'absorption du cadmium liées à l'environnement où il peut se déplacer entre l'air, l'eau et le sol avec

une relative facilité (VERON, 1990), fig.1, affectant ainsi l'homme qui représente le dernier maillon de la chaîne trophique.

## **2.1 Le cadmium dans l'atmosphère**

Celle-ci amène de 0 à 1,5 µg de cadmium par jour. La concentration normale dans l'air est de (0,001 µg/m<sup>3</sup>). Elle est dépassée dans certains nombres de grandes villes américaines et japonaises (jusqu'à 0,0083 µg m<sup>3</sup>). Au voisinage de l'industrie utilisant le cadmium, les concentrations sont encore plus élevées (0,166 µg/m<sup>3</sup>) au Japon.

Le lichen et la mousse sont des végétaux qui accumulent les métaux lourds dont le cadmium. Leur concentration en cette substance permet d'apprécier l'importance de la pollution atmosphérique locale (HAGUENOER et FUROND, 1981 ; IPCS, 1992 ; LAUWERYS, 1986).

## **2.2 Le cadmium dans l'eau**

Dans l'eau, la concentration en cadmium est de (1µg/l). Elle est en rapport avec la pollution industrielle et avec la concentration des sols en cadmium (HAGUENOER et FUROND, 1981).

Une fois dans l'eau, la majorité du cadmium se trouvera dans les sédiments où les communautés benthiques peuvent être affectées.

## **2.3 Le cadmium dans le sol**

La concentration normale de cadmium dans le sol est inférieure à 1µg/kg de sol. Elle est approximativement de 0,3 à 0,4 µg/kg. Cependant la contamination du sol par certains produits industriels peut augmenter cette concentration de 10 à 20 % durant une année d'exposition (GAIROLA et coll,1992).

## **2.4 Le cadmium dans les engrais**

Le cadmium existe dans les engrais, en particulier les superphosphates qui contiennent du zinc.

## **2.5 Le cadmium dans les aliments**

Les aliments, notamment les produits de mer (huîtres, crustacés, poissons) peuvent concentrer le cadmium de 10 000 à 100.000 fois par rapport à l'eau de mer. D'autres éléments apportent aussi des quantités importantes de cadmium tel que les céréales, les produits laitiers et les viandes surtout les rognons et le foie.

Une contamination secondaire à la préparation et aux conditionnement des aliments n'est pas à exclure (NOIRFALISE et FOUASSIN, 1981).

En Europe, la quantité de cadmium ingérée quotidiennement avec les aliments, s'élève en moyenne à 20 µg (LAUWERYS, 1982).

Le comité mixte FAO - OMS a proposé comme DJA (dose journalière admissible) une valeur de 70 µg/j.

## **2.6 Le cadmium dans le tabac**

Une cigarette contient de 1 à 2 µg de cadmium dont environ 10 % peuvent être absorbés par inhalation. Chez les fumeurs, la quantité de cadmium pénétrant dans l'organisme par la voie pulmonaire varie de 0,7 µg de cadmium, chez un consommateur de 10 cigarettes par jour à 4,2 µg de cadmium pour un consommateur de 60 cigarettes par jour (LAUWERYS, 1982).

Le tabac est unique dans sa tendance à concentrer du cadmium. La concentration du cadmium dans ses feuilles est significativement supérieure à celle des fruits, grains et légumes (GAIROLA et coll, 1992 ; LAUWERYS, 1982).

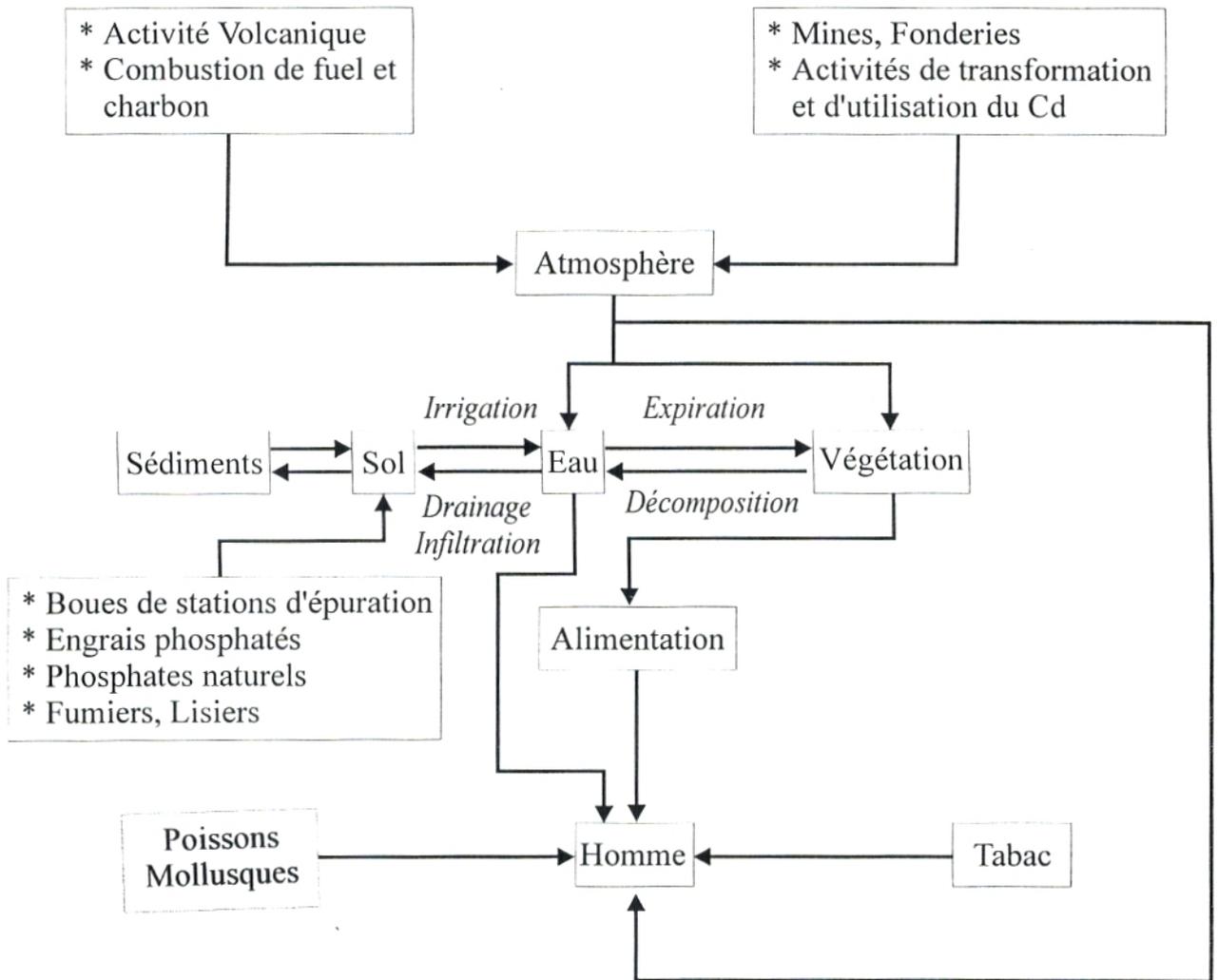


Fig 1 : Mobilité du Cadmium dans les différentes chaînes trophiques et les voies de contamination de l'homme (VERON, 1990)

### III. LE CADMIUM DANS L'ORGANISME

#### 3.1 Métabolisme

##### 3.1.1 Absorption

Le cadmium peut accéder à l'organisme par trois voies différentes : pulmonaire, digestive et cutanée.

##### 3.1.1.1 Voie pulmonaire

Elle constitue la voie d'absorption principale en milieu industriel. (NORDBERG, 1974 - IPCS, 1992).

Des calculs théoriques effectués sur les tissus de sujets fumeurs montrent qu'environ 54 % du cadmium déposé dans les poumons pouvaient être absorbés. (BOISSET, 1979 in IPCS, 1992).

##### 3.1.1.2 Voie digestive

Cette dernière intervient plus rarement. Cela est dû à une faible absorption de ce métal au niveau du tractus intestinal. Elle est de l'ordre de 5% mais peut augmenter en cas de carence en calcium, en fer et en protéines (BERNARD et LAUWERYS, 1992).

##### 3.1.1.3 Voie cutanée

Elle peut représenter une source de pénétration mais reste négligeable par rapport aux précédentes voies sus-citées.

#### 3.1.2 Transport

##### 3.1.2.1 Dans le sang

Le cadmium s'y trouve toujours en faible quantité, environ 1 µg/100ml. Il est en moyenne partie (90 à 95%) intra érythrocytaire fixé à l'hémoglobine et à la métallothionine. En raison de son affinité pour les groupements thiols, le cadmium du sang est également transporté par l'hémoglobine et d'autres porteurs sériques comme l'albumine (LAUWERYS, 1986).

### **3.1.2.2 Dans les tissus**

Dans les liquides extra et intracellulaire, le cadmium est fixé sur la métallothionine synthétisée par le foie et secondairement par d'autres organes (rate, rein, intestin, pancréas, ...).

Selon NORDBERG et KJELLESTROM, (1979), le transport du cadmium du foie vers les autres organes se ferait sous forme de complexe Cd-MT, lequel serait d'ailleurs plus toxique pour les reins que les sels de cadmium (LAUWERYS,1986). La métallothionine serait également impliquée dans le transport hépato-rénal du cadmium. Grâce à sa petite taille, le complexe Cd-MT libéré du foie passe aisément au travers de la barrière glomérulaire pour être réabsorbé par les cellules tubulaires rénales. Ce mécanisme pourrait expliquer l'accumulation sélective du cadmium dans le cortex rénal au cours de l'intoxication chronique (BERNARD et LAUWERYS,1992).

### **3.1.3 Stockage**

Le rein et le foie représentent les principaux sites de stockage du cadmium .Ils peuvent fixer de 40 à 80 % du cadmium absorbé

#### **3.1.3.1 Dans le rein**

Lors d'une exposition chronique les reins à eux seuls renferment 30 à 50% de la charge corporelle. Dans le rein, le cadmium s'accumule d'avantage dans le cortex, où sa concentration est de 1,15 à1,5 fois plus élevée que dans la médullaire.

Le rein semble être l'organe cible, la quantité critique de cadmium à ce niveau est en moyenne de 200 mg/g. Dès que surviennent les lésions rénales, la concentration moyenne diminue (ROELS et LAUWERYS , 1991).

La demie vie rénale du cadmium est estimée à environ 25 ans (DALLYYS et coll, 1979).

#### **3.1.3.2 Dans le foie**

Il existe un phénomène de saturation partielle du foie, surtout au niveau des macromolécules de haut poids moléculaire du cytoplasme et au niveau de la métallothionine. Chez les sujets exposés professionnellement, des teneurs hépatiques

comprises entre 35 et 200 ppm ont été retrouvées, alors que chez les sujets normaux, elles ne dépassent pas 0,1ppm (HAGUENOER et FUROND , 1981).

### **3.1.4 Excrétion**

Elle est à la fois urinaire et fécale, l'excrétion est très faible et très lente. Le cadmium est en effet un toxique cumulatif.

#### ***3.1.4.1 Excrétion urinaire***

Chez les sujets non exposés, l'excrétion urinaire reste inférieure à 2 µg/l. par contre, chez les individus exposés, les taux sont plus importants.

La concentration du cadmium dans les urines correspond à un état de saturation tissulaire qui semble se produire au environ de 10 à 15 µg cd/g de créatinine (ROELS et coll , 1991).

Par ailleurs, l'apparition de lésions rénales augmente l'élimination du cadmium (GHOSE et coll , 1981).

#### ***3.1. 4.2 Excrétion fécale***

L'excrétion fécale du cadmium est beaucoup plus importante que celle observée au niveau des urines. (GHOSE et coll , 1981).

#### ***3.1.4.3 Excrétion par les phanères***

Ils représentent 0,5 % de l'élimination quotidienne de cadmium.

D'après NORDBERG et NISHIYAMMA, (1972), il existe une bonne corrélation entre la teneur en cadmium de l'organisme et celle des phanères.

Les teneurs observées dans les cheveux varient avec l'âge et le sexe pour les sujets témoins (PETERING, 1975 ; in TESTUD, 1993).

Une élimination accessoire, sudorale et salivaire a été signalée (TESTUD, 1993).

### **3.2 Mécanisme d'action du cadmium et synthèse de la métallothionine.**

Le cadmium n'est pas un élément indispensable à l'homme, il est essentiellement toxique par ses effets cumulatifs (CALOP, 1977).

Le mécanisme pathogénique d'accumulation semble s'expliquer de la manière suivante : selon les travaux de NORDBERG et NISHIYAMA , (1972), l'exposition au cadmium induit la synthèse de la métallothionine initialement par le foie, ensuite par d'autres organes (reins, pancréas, poumon, testicules, ...etc).

La métallothionine a été isolée pour la première fois à partir du cortex rénal par MARGHOSHES et VALEE, 1957 (WLOSTOWSKI, 1992).

C'est une protéine de 61 acides aminés dont 21 résidus cystéiques se terminant par des groupements thiols (SH), qui interviennent dans la fixation des métaux sous forme d'ions.

Au cours de la circulation, la métallothionine est reprise par le rein, libérant de manière continue du cadmium par catabolisme de la métallothionine (CHARLES et coll, 1980). Une fois libéré, le cadmium stimulerait à nouveau la synthèse de la métallothionine ; ce procédé empêchant l'excrétion du cadmium, il en résulte une accumulation continue de celui-ci dans le rein. Mais lorsque l'exposition au cadmium est excessive, le taux de cadmium rénal peut atteindre un niveau de concentration critique, pour lequel la capacité de déformation rénale apparaît, le cadmium libre provoquant des altérations au niveau du cortex rénal (AUBERT et AUBERT, 1984).

### **3.3 Compétition avec les métaux**

Le cadmium remplace le zinc comme cofacteur de certaines réactions enzymatiques et de ce fait les perturbe (CALOP, 1977).

- Il exerce une action compétitive vis à vis du calcium et du baryum sur les systèmes enzymatiques de la contraction musculaire (LAUWERYS, 1982).
- Le cadmium diminue l'activité de la monoamino-oxydase par compétition vis à vis de ses cofacteurs (cuivre, fer).

- Affinité pour les groupements thiols : le métal a une grande affinité pour les radicaux SH, perturbant le métabolisme des amino-acides soufrés et l'action de nombreuses enzymes (ATPase, déshydrogénase, anhydrase carbonique, etc...).

### **3.4 Action sur divers métabolismes**

Le cadmium inhibe :

- L'hydroxylation du 25 hydroxycholécalférol au niveau du rein.
- La phosphorylation oxydative au niveau des macrophages alvéolaires.

Le cadmium active en outre la tryptophane oxydase, et augmente le catabolisme de certaines protéines dont l'albumine. Il diminue par contre, le catabolisme des protéines réabsorbées par les cellules du tube contourné proximal (LAUWERYS, 1982).

### **3.5 Interactions**

#### ***3-5-1 Avec les dérivés minéraux***

- Le zinc : l'association du zinc et du cadmium a un effet plus marqué sur l'anémie par rapport aux éléments administrés séparément dans la nourriture des rats.
- L'arsenic : associé au cadmium, déprime le poids des rats et diminue le taux d'hémoglobine et d'hématocrite.
- Le sélénium : possède un effet protecteur vis à vis de la toxicité du cadmium.
- Le fer : le cadmium provoque une diminution du fer dans tous les organes des animaux traités.
- Le mercure : un prétraitement avec de petites doses de cadmium protège contre la néphrotoxicité du mercure. Ce phénomène est consécutif à l'induction de la synthèse de la métallothionine (HAGUENOER et FUROND, 1981).

### 3.5.2 Avec les médicaments

L'interaction avec les médicaments est due essentiellement à l'inhibition du ↯ métabolisme microsomial, (OLIVIER, 1969).

## 3-6 Effets pathologiques

### 3-6-1 Atteintes organiques

Cette intoxication peut se manifester par :

#### 3-6-1-1 Atteinte du squelette

Les lésions ont été décrites initialement chez les travailleurs d'une usine d'accumulateurs (BERNARD et LAUWERYS,1992), puis chez les patients atteints de la maladie « Itaî- Itaî ». Cette dernière a été observée au japon parmi des femmes, âgées de (45-70 ans) vivant le long d'un fleuve situé en aval d'une mine de cadmium. Les aliments et l'eau de boisson étaient contaminés par du cadmium (LAUWERYS,1986). Pour expliquer le caractère exceptionnel des troubles osseux de la maladie « Itaî- Itaî », on considère que la toxicité du cadmium a été amplifiée par la carence en minéraux (ex : calcium) et en protéines dont souffraient les femmes japonaises (BERNARD et LAUWERYS, 1992).

Les lésions osseuses se caractérisent par l'ostéomalacie accompagnée parfois d'ostéoporose, de fractures spontanées et de violentes douleurs dans le bassin et les membres inférieurs amenant le sujet à marcher à petits pas douloureux (BLAINEY et coll, 1980). A l'examen radiologique, on découvre des fissurations osseuses symétriques localisées au niveau du bassin, du col du fémur et des omoplates, connues sous le nom de « STRIES DE LOOSER MILKMAN » (LAUWERYS,1986).

#### 3-6-1-2 Atteinte Pulmonaire

Cette atteinte consiste en une diminution de l'odorat, l'apparition de rhinites, bronchites et d'emphysème et ceci chez des travailleurs fortement exposés au cadmium par inhalation. La fonction respiratoire pourrait continuer à s'altérer même après cessation de toute exposition (LAUWERYS, 1986 ; FUORTES et DANTHOMY, 1991). Dans les conditions habituelles d'usage du cadmium l'altération de la fonction respiratoire ne survient qu'après environ 20 ans d'exposition (LAUWERYS, 1986). Les

modifications pulmonaires apparaissent avant les lésions rénales (BERNARD et LAUWERYS, 1992 ; SALOVSKY et coll, 1992). Le cadmium agit sur le surfactant et provoque ainsi une augmentation de la tension superficielle dans les alvéoles pulmonaires et une réduction des capacités ventilatoires (DALLY et coll , 1979 ).

#### ***3-6-1-3 Atteinte Rénale***

Le rein représente l'organe cible critique lors d'une exposition chronique modérée au cadmium par inhalation ou par voie orale.

Classiquement la néphropathie cadmique consiste en une tubulopathie proximale engendrant une protéinurie de faible P.M comme la  $\beta_2$  microglobuline ou la protéine transporteuse du rétinol. D'autres signes peuvent s'associer à cette protéinurie pour réaliser le syndrome de LIKE FANCONI (amino-acidurie, glucosurie, enzymurie, hypercalciurie, hyperphosphaturie,...) (DESILVA et DONNAN, 1981 ; ELINS DER et coll, 1985 ; LAUWERYS,1986).

#### ***3-6-1-4 Atteinte cardiovasculaire***

Les taux de cadmium sanguin, plasmatique et urinaire semblent plus élevés chez les hypertendus que les normo-tendus (BOSCOLO, 1986 ; DAVID et coll , 1986 ; ROELS et coll, 1990). Cependant, il n'est pas encore clair si le métal joue un rôle étiologique ou potentialisateur dans l'hypertension.

Le cadmium augmente le taux des catécholamines en inhibant les mono-amino-oxydases et la dopa décarboxylase (CALOP et coll , 1977). Le cadmium semble déprimer la conduction auriculo-ventriculaire chez l'animal. Cependant chez l'homme ces effets n'ont pas été démontrés.

### **3-6-2 Atteintes biologiques**

#### **3-6-2-1 Bilan rénal**

Les principaux signes de troubles rénaux observés sont :

- Une élévation de l'urée et la créatinine plasmatique traduisant le passage au stade de néphropathie tubulo interstitielle (SCHEUHAMMER, 1990 ; TESTUD, 1993).
- Une augmentation des protéines totales urinaires, cette protéinurie est en relation avec le cadmium rénal et la cadmiurie. Le taux de l'albumine ne doit pas dépasser 12 mg/g de créatinine (THOMAS, 1991). On distingue notamment une clairance des protéines spécifiques.
- La  $\beta_2$  microglobuline qui est le facteur de choix dans l'évaluation de la tubulopathie qui est augmentée par le cadmium (JEADOT et coll, 1982 ; GUSTAF et coll, 1986 ; RUHIKO et coll, 1992).

L'excrétion normale de cette protéine est de 0,1 mg/jour (MAGNUS et coll, 1981). Une excrétion urinaire de 5  $\mu$ g de cadmium par gramme de créatinine (8,4 $\mu$ g de cadmium par 24 heures), correspondant à une charge surrénale de 200 mg/Kg, valeur au delà de laquelle s'installe la tubulopathie (MASAO et coll, 1989), (SHAIKH et coll 1990), (THUN et coll, 1991).

- La protéine transporteuse de rétinol (BERNARD et coll, 1990). Sa stabilité dans les urines fait porter le choix sur elle dans le dépistage d'une éventuelle tubulopathie, par rapport à la  $B_2$  microglobuline dont les valeurs fluctuent avec le pH urinaire (LAUWERYS, 1984).
- Une perturbation de la clairance de l'acide urique.
- Des troubles de l'acidification urinaire.
- Une hypercalciurie et hyperphosphaturie.
- La valeur de la métallothionine est un indice biologique sensible à l'exposition du cadmium (EWAN et coll, 1989 ; TOMOYUKI et coll, 1990),

son élévation précède l'atteinte rénale sévère (GOYER, 1984 ; CATHERINE et coll, 1990 ; SHAIKH et coll, 1990).

- La glucosurie (sans hyperglycémie) est un signe d'accompagnement dans l'intoxication par le cadmium (WEIL, 1975 ; TESTUD, 1993).
- La B<sub>2</sub> N-acétyl glucosaminidase urinaire serait un indicateur plus précoce et plus sensible de la toxicité tubulaire mais reste encore du domaine de la recherche (CHIAK et coll, 1989 ; KAHAN, 1992 ; TESTUD, 1993).

Le dysfonctionnement rénal persiste plusieurs années après la cessation de l'exposition, et peut même progresser en dehors de cette dernière (THUN et coll, 1991).

### **3-6-2-2 Bilan hépatique**

On note une élévation du taux de la phosphatase alcaline et de l'activité de transaminases sériques (WEIL, 1975), traduisant une cytolyse de l'hépatocyte et la libération du contenu cellulaire (MARTEL et coll, 1990 ; YATES et GOLDMAN, 1990).

### **3-6-2-3 Hémogramme**

L'examen hématologique de sujets exposés au cadmium montre :

- Une anémie légère (GROTEN et coll, 1990), avec baisse de l'hémoglobine (FRIBERG, 1986). Chez le lapin, des injections de chlorure de calcium détermine une hémolyse intra-vasculaire, ainsi qu'une inhibition du transport du fer conduisant à une anémie hyperchrome microcytaire (OLIVIER, 1969).
- Une augmentation du taux de monocytes chez les sujets exposés a été signalé ; cependant le pourcentage des lymphocytes, neutrophiles et éosinophiles reste inchangé (KARAKAYA et coll, 1994).

#### **3-6-2-4 Mutagénicité**

Des altérations chromosomiques ont été observées sur des leucocytes humains en culture (KANGYU, 1990). Des constatations similaires ont été également faites chez les sujets atteints de la maladie d'itaï-itaï.

#### **3-6-2-5 Tératogénicité**

Le cadmium peut parvenir jusqu'au fœtus mais en faible quantité malgré son accumulation dans le placenta. Il semble provoquer la mort fœtale chez l'animal comme il peut être à l'origine des malformations congénitales (MENOUD, 1987). La combinaison d'une déficience en zinc avec une exposition en cadmium augmente l'incidence de cette mortalité (IPCS, 1992).

#### **3-6-2-6 Carcinogénicité**

L'administration parentérale du cadmium peut provoquer chez le rat un cancer du site d'injection et l'apparition de tumeurs de cellules interstitielles des testicules (KOLLMEIER et coll, 1990).

On constate également une forte fréquence de cancers primitifs du poumon chez l'animal d'expérience. Toutefois, ces résultats n'ont pu être reproduits chez l'homme, bien que quelques études épidémiologiques aient suggérés que le cadmium pouvait engendrer chez les travailleurs exposés, un cancer de la prostate et du poumon (KOLLMEIER et coll , 1990).

### **3-7 Préventions**

#### ***3-7-1 Préventions techniques.***

- *Sur les lieux de travail :*
  - Interdire l'utilisation du produit de soudure à base de cadmium.
  - Surveiller les atmosphères de travail. L'OMS recommande de rester au dessous de  $20\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour une exposition à long terme et de  $250\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour une exposition à court terme .

- Ne jamais boire, manger, fumer sur les lieux de travail. Utiliser des masques et des gants. Veillez à ce que la ration alimentaire en calcium, en fer et en protéine soit suffisante.

- *Dans l'environnement :*

La concentration en cadmium de l'eau potable doit être inférieure à 5 µg/l selon les directives de la C.E.E. Selon l'O.M.S., elle doit être nulle.

### **3-7-2 Préventions médicales**

A l'embauche, exclure les individus porteurs d'altérations rénales, pulmonaires, hématologiques et osseuses.

Effectuer chez les travailleurs, des surveillances des milieux biologiques en réalisant les examens suivants :

- Le dosage du cadmium dans les milieux biologiques : (DICOSTANZOB et coll, 1982 ; HASSLER et PISCATOR, 1983).
- Le dosage de protéines totales, urinaires qui est un test précoce de l'intoxication cadmiémique.
- L'électrophorèse des protéines urinaires pour évaluer l'albumine et la transférine urinaire et la B<sub>2</sub> microglobuline (MORAG et coll, 1981 ; JEADOT et coll, 1982).

***Tableau.1* : Récapitulatif des valeurs admises des indices biologiques dans les différents niveaux.**

<i>Paramètres</i>	<i>Niveaux</i>	<i>Valeur normale</i>	<i>Concentration maximale permise</i>
Cadmium	Sang	< 0,5 µg/l	5 µg /l
	Urine	< 2 µg/créat	< 5µg/g créat
	Cortex rénal	200 mg/K	
B <sub>2</sub> microglobulaire	Sérum	2 mg/l	
Protéine transporteuse de rétinol	Urine	250 µg/g créat	< 300 µg /g créat

# MATERIELS ET METHODES

## I- Présentation de l'usine « METANOF » de Ghazaouet (SOUIKI, 1991).

### 1-1 Introduction

Située dans le prolongement Ouest du port de Ghazaouet de la Wilaya de Tlemcen, l'usine d'électrolyse de zinc est entrée en production en 1974 et emploie un effectif de près de 750 personnes.

Cette unité est prévue pour la fabrication de :

- 40.000 tonnes /an de zinc.
- 50.000 tonnes /an de zamac (alliage de zinc)
- 150 tonnes /an de cadmium
- 90.000 tonnes/an d'acide sulfurique à 98%

Si en 1970, l'implantation de cette industrie avait été justifiée par des considérations socio-économiques, l'absence d'une sérieuse prise en charge de son impact sur l'environnement a impliqué de gros inconvénients sur :

- La santé publique, par le développement de pathologies respiratoires au sein de la population de la ville.
- l'écologie par les pollutions terrestres, atmosphériques et marines générées.
- l'économie : atteinte aux ressources halieutiques et à l'activité de pêche, pollution du port de Ghazaouet d'où des incidences par les actions de dragage.

### 1-2 Organisation de l'usine (Voir annexe)

#### *1-2-1 Atelier de Zinc*

Afin que l'usine puisse assurer sa production 24 heures/24, ses ouvriers répartis sur différents postes du procédé de fabrication de Zinc sont organisés en quatre groupes suivant leurs horaires de travail :

- Le premier groupe assure sa fonction de 5 heures à 13 heures.
- Le deuxième groupe de 13 heures à 21 heures.
- Le troisième groupe de 21 heures à 5 heures.

- Le quatrième groupe est au repos.

Les ouvriers changent d'horaire toutes les 48 heures pour passer au groupe suivant. Pour deux jours de repos succèdent donc six jours de travail.

### **1-2-2 Atelier de Plomb**

Les ouvriers sont répartis en deux équipes :

- La 1<sup>ère</sup> équipe : 5<sup>h</sup> - 13<sup>h</sup>.
- La 2<sup>ème</sup> équipe : 13<sup>h</sup> - 21<sup>h</sup>.

### **1-2-3 Atelier de cadmium**

Une seule équipe assurant 8<sup>h</sup> de travail 8<sup>h</sup> - 12<sup>h</sup>, 13<sup>h</sup> - 17<sup>h</sup>, horaires identiques au reste du personnel (administration, restauration, maintenance, ...etc).

## **1-3 Procédé de fabrication du Zinc**

Pour obtenir des lingots de zinc d'excellente qualité, il faudrait soumettre les blends de minerai à diverses manipulations qui le débarrassent de toute ses impuretés.

### **1.3.1. Grillage et production acide**

Le minerai polymétallique provenant des blends (ZnS) des mines d'El Abbed (Wilaya de Tlemcen), de Tunisie, du Pérou, du Mexique etc.. renferme :

- 52% de zinc
- 33% de soufre
- 4,02% de fer
- 1,16 de plomb
- 0,30% de cadmium
- 0,05% arsenic et d'autres éléments sous forme de traces.

Il est grillé dans des fours à une température de 960°C pour transformer en oxydes solubles les sulfures métalliques insolubles qu'il contient selon la réaction :



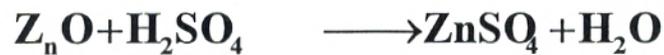
Le four de grillage permet de traiter 300 tonnes de blends par jour.

Le gaz dioxyde de soufre dégagé est refroidi dans une chaudière où se fait également l'abattement de 40% de poussières entraînées et transformées en  $\text{SO}_3$  puis converti en  $\text{H}_2\text{SO}_4$ .

### **1.3.2 Lixiviation**

Le minerai est lixivié dans une solution d'acide sulfurique chaude qui dissout le zinc, le cadmium, le cuivre et le fer produisant des sulfates.

Le fer est précipité à l'aide d'un appoint d'ammoniac ( $\text{NH}_3$ ) sous forme de jarosite d'ammonium selon la réaction suivante :



Ce résidu est séparé de la solution par décantation. La composition moyenne du résidu-jarosite de l'usine est la suivante :

- Fe = 32%
- S/ $\text{SO}_4$  = 12%
- Zn = 3%
- Pd = 2%
- $\text{As}$  = 0,1%
- Cu = 0,3%
- Cd = 0,04% et d'autres éléments sous forme de traces.

### **1.3.3 Epuration :**

La solution est ensuite épurée suite à l'étape de lixiviation. Outre le sulfate de zinc, la solution à traiter contient du cadmium, du cuivre, du cobalt, du calcium et du nickel.

Ces impuretés sont en majeure partie éliminées par cémentation à l'aide de poussières de zinc et de trioxyde d'antimoine. Les éléments sont séparés de la solution par des décanteurs, des cyclones et des filtres pressés.

Les tourteaux de ces filtres ainsi que les boues cuivriques sont stockés dans un terrain donnant sur des falaises surplombant l'usine et la mer.

La solution résultante, alors composée de sulfure de zinc et de trace de sulfate de calcium, est acheminée vers l'unité de dégypsage. Celui-ci a pour but d'enlever le calcium de la solution afin d'éviter qu'il n'en crasse les cuves d'électrolyse (DE SILVA et DONNAN, 1981).

Les résidus de cadmium sont traités dans un atelier d'électrolyse pour l'obtention de baguettes de cadmium.

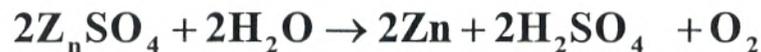
#### **1.3.4 L'électrolyse**

Enfin la solution de sulfate de zinc épurée est pompée aux halls d'électrolyse où l'on s'efforcera de recueillir le zinc dans toute sa pureté.

Cette étape s'effectue dans 228 cellules en béton protégée par un revêtement acide et garnies de cathodes en aluminium et d'anode en plomb argentifère.

La solution de sulfate de zinc est soumise dans ces bacs à courant électrique continu. C'est par cette opération que le zinc en solution vient se bloquer sur les cathodes en aluminium qu'on pèle par la suite.

Après avoir détaché le zinc, les cathodes sont brossées pour être retournées aux cellules d'électrolyse. La réaction mise en jeu est la suivante :



L'éclatement des bulles d'oxygène et d'acide sulfurique généré forme un brouillard à la surface de la cellule.

La solution appauvrie en zinc au cours de la réaction d'électrolyse est recyclée vers la lixiviation.

#### **1.3.5 La Fusion et Moulage**

C'est enfin au cours de la fusion et du mélange que le zinc atteint une forme propice à sa mise en marché.

Des formes reçoivent le zinc cathodique en feuilles où il est fusionné et coulé dans des moules, pour produire des lingots de 25 kg, une partie des lingots son utilisée pour la fabrication de la poudre de zinc.

#### **1.4. Procédé de fabrication du cadmium**

Des résidus cadmifères obtenus au niveau de l'atelier de purification subissent une série d'opération à l'atelier cadmium (cimentation, mise en solution, neutralisation, décuivrage, d'éthallification avant d'aller dans les cellules d'électrolyse pour l'obtention du cadmium sous forme de plaques cathodiques.

## **2 . Echantillonnage**

### ***2.1. Echantillonnage des algues***

Notre étude a porté sur 3 espèces d'algues afin de pouvoir évaluer leur teneur en cadmium.

Des algues ont été récoltées à la main sur les côtes rocheuses de deux stations : Ghazaouet et Madrid (Carte N°01) en automne de l'année 94. La première station peut représenter un risque de pollution par les rejets industriels (METANOF) et domestiques alors que Madrid (Béni-Saf) a été prise comme zone de référence.

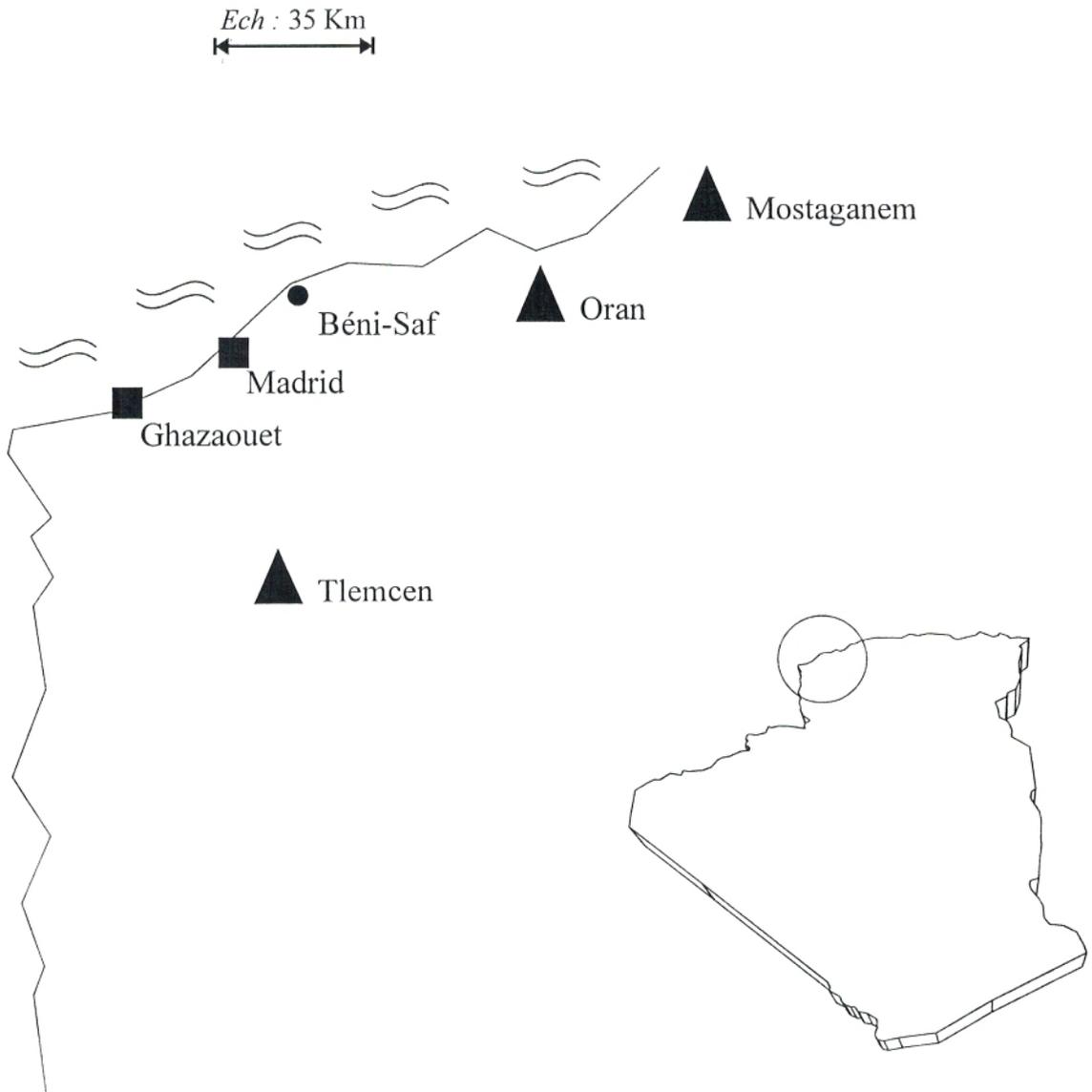
Les espèces étudiées au niveau de chaque station sont :

**Corollina élongata** (Algue rouge)

**Ulva lactuca** (Algue verte)

**Padina pavonia** (Algue Brune)

Les thalles sont prélevés entiers afin de les garder intacts et transportés dans une glacière jusqu'au laboratoire. Une fiche taxonomique et la biologie de chaque espèce sont jointes en annexe.



Carte N°1 : Situation régionale de Ghazaouet et de Madrid

■ Zones de prélèvement des espèces étudiées

## **2.2. Echantillonnage de *Paracentrotus lividus***

Au cours de la même période, des oursins : *Paracentrotus lividus* ont été récoltés à la main sur les côtes rocheuses de Ghazaouet et Madrid (Béni-Saf).

Les espèces récoltées sont lavées à l'eau de mer, puis stockées dans des sachets en plastique propres, pour éviter tout risque de contamination, transportées dans des glacières puis conservées au congélateur à -4°C jusqu'à l'analyse.

## **2.3 Echantillonnage de *Sardina pilchardus***

Des échantillons de poisson : *Sardina pilchardus* ont été prélevés au hasard à partir d'un lot pêché durant l'automne de l'année 1994 sur les rives Ouest des côtes algériennes : Ghazaouet.

Les échantillons prélevés ont été transportés dans les mêmes conditions que celle de *Paracentrotus lividus*.

## **2.4. Echantillonnage des populations humaines**

Notre travail a porté sur trois populations :

### **2.4.1 Population témoin de Tlemcen**

C'est une population habitant depuis sa naissance à Tlemcen située à 67km de l'usine d'électrolyse de zinc.

<i>Nombre</i>	<i>(n = 50)</i>
Age	20-73 ans
Sexe	40 Hommes 10 Femmes

### **2.4.2 Population témoin de Ghazaouet**

Population habitant depuis sa naissance à Ghazaouet

<i>Nombre</i>	<i>(n = 50)</i>
Age	20-73 ans
Sexe	45 Hommes 5 Femmes

### 2.4.3 Population de l'usine de Zinc

Constituée par des ouvriers de l'usine METANOF ayant de 1 à 19 ans d'ancienneté affectés aux divers postes de travail.

<i>Nombre</i>	<i>(n = 210)</i>
Age	23-65 ans
Sexe	210 Hommes

## **3 Traitement des échantillons**

La détermination chimique des métaux dans un échantillon nécessite un prétraitement de celui-ci. Ce prétraitement consiste à détruire la matière organique de l'échantillon et à transformer en ions métalliques libres les métaux organiquement liés:

Avant toute manipulation du matériel biologique tous les instruments utilisés doivent être inoxydables et bien nettoyés successivement avec des détergents: une solution d'acide nitrique à 65% et l'eau distillée.

### **3.1 Traitement des algues:**

Les échantillons d'algues sont triés et débarrassés des épiphytes. Ils sont ensuite lavés à l'eau douce ( BRUNEAU,1975) et séchés à l'étuve à 80 - 85°C pendant 24<sup>h</sup> au moins jusqu'à obtention d'un poids constant et ensuite broyés à l'aide d'un mixeur manuel.

0,5g de poudre de chaque algue est ensuite minéralisée à l'aide d'un mélange d'acide perchlorique et d'acide nitrique concentré à la proportion (10:2). La digestion dure environ 12h à une température de 70° dans une étuve (JOHONSON, 1975). Les échantillons sont ensuite filtrés puis ajustés à 25 ml avant d'être analysés. Les valeurs sont exprimées en ppm/poids sec.

### **3.2 Traitement de *Paracentrotus lividus* et de *Sardina pilchardus*.**

Au laboratoire, les oursins et les poissons sont décongelés à l'air libre puis lavés à l'eau distillée.

Pour *Paracentrotus lividus*, nous avons retenu des échantillons de taille et de poids homogènes avoisinant les 30g, et pour *Sardina pilchardus*, nous les avons répartis en 3 classes de taille dénommées petite, moyenne et grande taille.

Pour éviter toute contamination par les instruments métalliques, nous avons procédé à la dissection à l'aide de couteaux en plastique propre afin de prélever chez *Paracentrotus lividus*: 3g de la partie molle, 3g de piquants et 1g de gonades et chez *Sardina pilchardus*, 1g de foie, 1g de branchies et 3g de muscle.

Enfin, les échantillons d'organes prélevés sont placés séparément dans des flacons de polyéthylène rincés auparavant à l'acide nitrique dilué puis plusieurs fois à l'eau distillée (AUBERT et coll, 1975).

Dans chaque flacon sont ajoutés 7 ml environ d'un mélange d'acide perchlorique et d'acide nitrique concentrés à la proportion (10:2). La digestion s'effectue durant 12 h à 70°C au bain marie. Enfin les volumes des échantillons sont ajustés à 50ml avec de l'eau distillée avant d'être analysés (JOHONSON, 1975).

Le but de la « digestion » ou de la « minéralisation » des organes est donc d'éliminer l'action perturbatrice du substrat protéique, d'ioniser les métaux et d'assurer leur concentration (PINTA, 1975). Les valeurs sont exprimées en µg/g de poids frais.

### 3.3 Traitement des échantillons humains

Les prélèvements sanguins ont été pratiqués sur les trois populations étudiées, à jeun.

- \* - Sur tube héparine : pour l'analyse Toxicologique
- Sur tube sec : pour l'analyse Biochimique
- Sur tube + EDTA : pour l'hématocrite.

Une fiche, nous renseignant sur l'état clinique de chaque personne, ses habitudes tabagiques, la durée d'exposition et les produits incriminés accompagne les prélèvements de chaque individu (voir modèle de fiche en annexe).

### ***3.3.1 Bilan toxicologique***

Le bilan toxicologique consiste à réaliser le dosage du cadmium sanguin chez les trois populations étudiées. Ce dosage va nous permettre : d'évaluer l'exposition du cadmium de la population générale et d'apprécier le degré d'exposition des ouvriers et employés de l'usine.

0,2 ml de sang sont minéralisés à l'aide de 0,2 ml d'un mélange d'acide nitrique –<sup>x</sup> vanadate d'ammonium. La digestion se poursuit durant 24h à une température de 70° dans une étuve. Les échantillons sont repris par la suite avec 0,2 ml d'acide nitrique pur à une température de 70° pendant 3h. Tous les tubes seront complétés à 10 ml avec de l'eau distillée. Les résultats sont exprimés en µg / l.

### ***3.3.2 Bilan biologique***

Un bilan biologique a été réalisé pour chaque sujet. Nous avons dosé les paramètres suivants :

- la glycémie
- le bilan rénal : urée et créatinine.
- le bilan hépatique : transaminase, bilirubine
- le bilan lipidique : triglycérides, cholestérol
- la protidémie
- la formule et numération sanguine (globules rouges ,blancs et hématocrite).

## **4. Dosages**

Le dosage du cadmium, chez toutes les espèces a été réalisé par la méthode spectrophotométrie d'absorption atomique.

L'analyse toxicologique a été effectuée au laboratoire de toxicologie de l'université d'Alger sur un spectrophotomètre d'absorption atomique du type Perkin Elmer 30 30 B couplé à l'emploi de l'effet Zeeman et équipé d'un four HGA type 600 (voir annexe).

Les conditions opératoires sont les suivantes :

- Lampe à cathode creuse sous tension de 10 mA.
- Longueur d'onde 228,8 nm.
- Fente 0.7 mm
- Volume d'injection 20 $\mu$ l.

Parallèlement l'analyse biologique a été effectuée dans l'établissement hospitalier spécialisé *Ali AIT IDIR*, sur un automate type *Technicon RA 500*, la formule et la numération sanguine ont été effectuées sur appareil type *Coulter Coultronic* pour chaque sujet.

## 5. Calculs statistiques

L'analyse statistique des résultats est réalisée en effectuant une analyse de variance. Quand la valeur « F » le permet, un test statistique « E » modifié est appliqué.

Une différence est considérée comme significative, lorsqu'elle atteint le seuil  $P < 0,05$  ; les moyennes sont données avec leurs erreurs standards (ES).

RESULTATS  
ET  
INTERPRETATION

### III- RESULTATS ET INTERPRETATION

#### 3.1. Les algues (Tableau N°2 Fig. N°2 )

Le tableau 2, figure 2 indique la concentration moyenne en cadmium chez les trois espèces d'algues étudiées.

La valeur moyenne du taux de cadmium reste significativement élevée chez les trois espèces d'algues de la région de Ghazaouet (**C. elongata** : 3.07 ppm  $\pm$  0.17 ; **P. pavonia** : 2.43 ppm  $\pm$  0.14 et **U. lactuca** : 1.46 ppm  $\pm$  0.05) comparée à celle de la région de Madrid (Béni-saf) (**C. elongata** : 0.89 ppm  $\pm$  0.05 ; **P. pavonia** : 0.54 ppm  $\pm$  0.16 et **U. lactuca** : 0.23 ppm  $\pm$  0.05).

#### 3-2 **Paracentrotus lividus** (Tab.3 - fig.3 )

Par ailleurs, les mêmes résultats ont été observés pour les oursins (Tableau 3, Fig. 3). Les valeurs moyennes en cadmium restent significativement plus élevées pour les trois parties étudiées (les piquants, la partie molle, les gonades) par rapport à celles de Madrid (Béni-saf)

#### 3-3 **Sardina pilchardus**

##### *3-3-1 Evolution des teneurs en cadmium dans les organes en fonction de la taille (Tab 4, fig 4).*

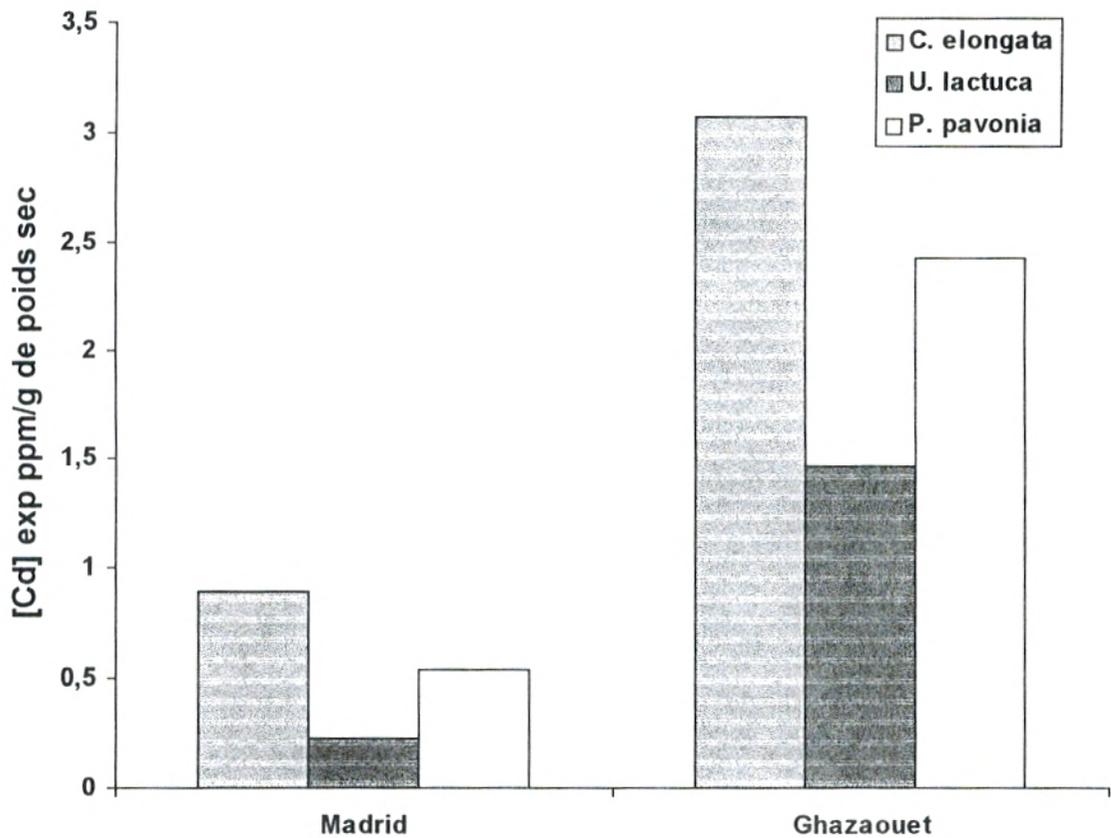
Les concentrations moyennes du cadmium diminuent quand la taille augmente, ceci pour tous les organes sans observer, toute fois, de différences significatives entre les organes étudiés.

##### *3-3-2 Evolution des teneurs en cadmium selon les organes (Tab.4- fig.4).*

Comparativement aux autres organes, le muscle présente les plus faibles concentrations en cadmium. Ce sont le foie et les branchies qui accumulent le plus de cadmium, mais aucune différence significative n'a été observée entre les trois organes.

<i>Zone de prélèvement</i>	<i>Espèces étudiées</i>	<i>Cadmium exprimé en (ppm/g)</i>
Madrid n° 10	<i>Corallina elongata</i> (AR)	0,89 ± 0,05
	<i>Ulva-lactuca</i> (AV)	0,23 ± 0,05
	<i>Padina pavonia</i> (AB)	0,54 ± 0,16
Ghazaouet n° 10	<i>Corallina elongata</i> (AR)	3,07 ± 0,17*
	<i>Ulva-lactuca</i> (AV)	1,46 ± 0,05*
	<i>Padina pavonia</i> (AB)	2,43 ± 0,14*

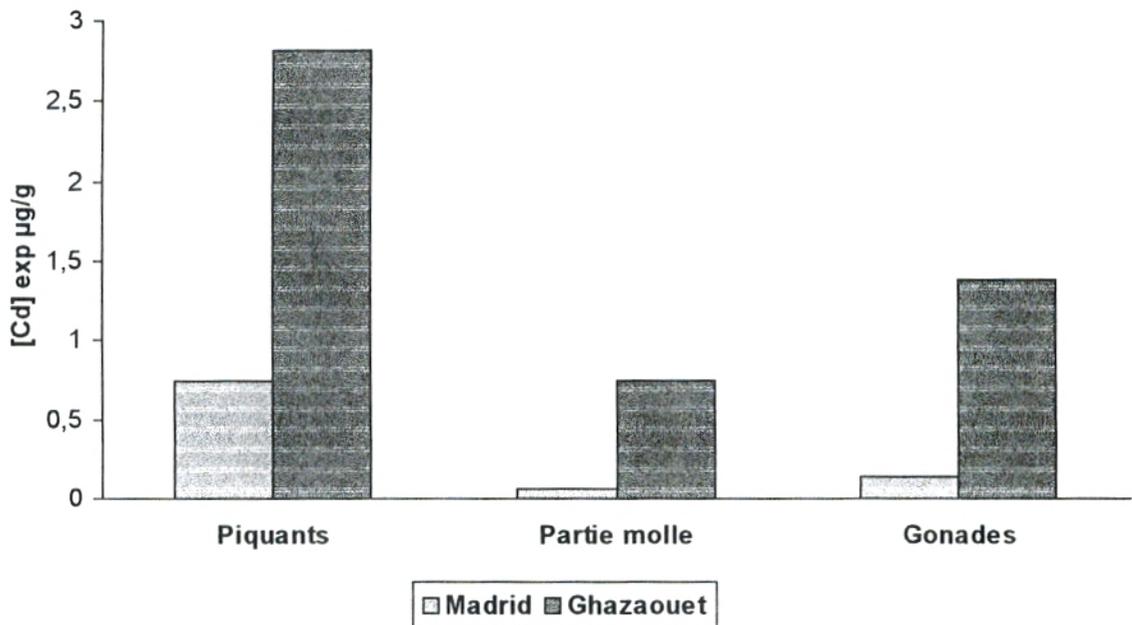
\* : Différence significative du groupe 2 par rapport au groupe 1



**Tableau 2 – Figure 2 : Teneurs moyennes en cadmium chez les différentes espèces d’algues au niveau des 2 stations d’étude. Les valeurs sont exprimées en ppm/g (P<0,05).**

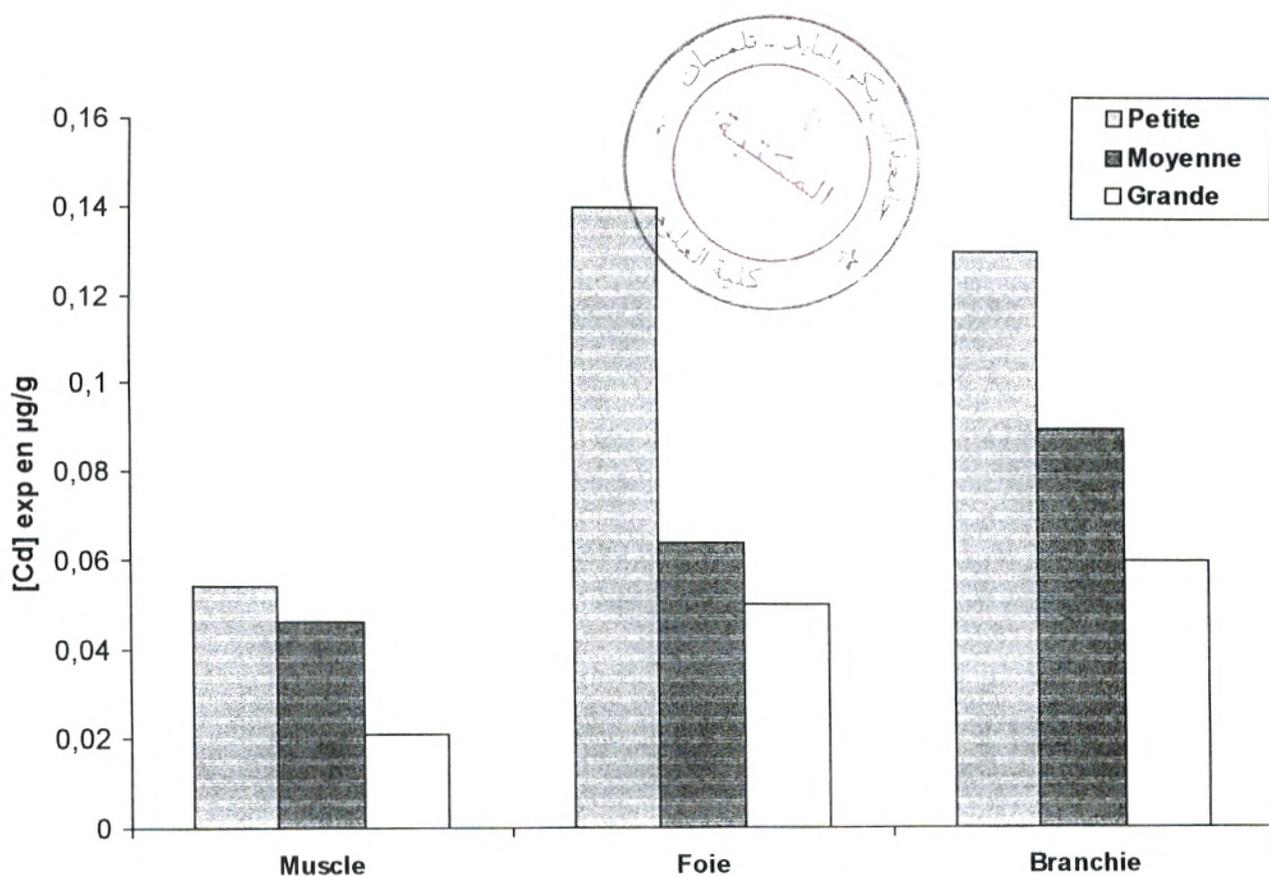
<i>Station</i> \ <i>Organe</i>	<i>Piquants</i>	<i>Partie molle</i>	<i>Gonades</i>
Madrid n = 10	0,75 ± 0,05	0,06 ± 0,003	0,14 ± 0,03
Ghazaouet n = 10	2,81 ± 0,70*	0,75 ± 0,05*	1,37 ± 0,07*

\* : Différence significative entre Ghazaouet et Madrid



**Tableau 3-Figure.3 : Teneurs moyennes en Cadmium dans les piquants, partie molle et les gonades de Paracentrotus lividus (oursin) au niveau des stations de Madrid et Ghazaouet, les valeurs sont exprimées en µg/g - (P < 0,05).**

<i>Organe</i> \ <i>Taille en cm</i>	<i>Petite</i> <i>[5 - 10] cm</i>	<i>Moyenne</i> <i>[10 - 15] cm</i>	<i>Grande</i> <i>[15 - 20] cm</i>
Muscle	0,054 ± 0,003	0,046 ± 0,002	0,021 ± 0,001
Foie	0,14 ± 0,008	0,064 ± 0,004	0,05 ± 0,003
Branchies	0,13 ± 0,007	0,09 ± 0,005	0,06 ± 0,003



**Tableau 4-Figure 4 : Teneurs moyennes en Cadmium au niveau de certains organes : Muscle, foie et branchies, exprimées en fonction de la taille chez *S. Pilchardus*. Les valeurs sont exprimées en µg/g. (P < 0,05).**

### 3-4 Homme

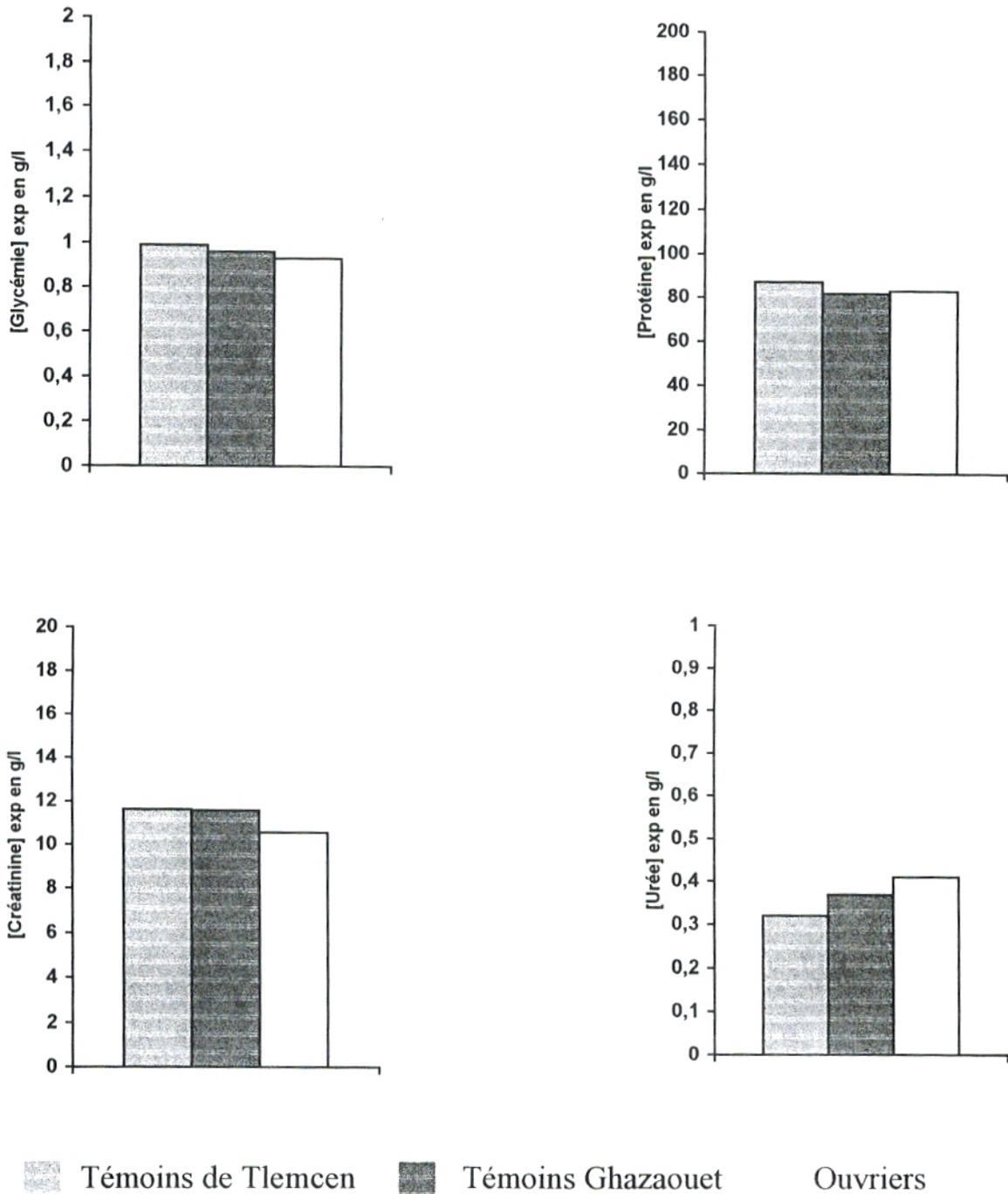
Les résultats des moyennes des paramètres biologiques et toxicologiques étudiés sont représentés dans les tableaux : (Tab : 5, 6, 7, 8, 9), (Fig. 5, 6, 7, 8, 9).

Il n'existe aucune différence significative entre les trois classes étudiées pour l'ensemble des paramètres étudiés : glycémie, protéinémie, créatinémie, cholestérolémie, triglycérémie, urée, bilirubine et le taux des globules rouges et blancs. Cependant, la valeur moyenne de l'hématocrite ainsi que celle des transaminases reste significativement plus élevée chez les travailleurs de l'usine par rapport aux deux autres groupes étudiés, mais sans, toutefois dépasser les normes physiologiques.

Par contre, la concentration moyenne de cadmium reste significativement élevée chez le groupe de travailleur d'usine par rapport aux deux autres groupes.

<i>Paramètres Plasmatique</i>	<i>Glycémie (g/l)</i>	<i>Protéine Totale (g/l)</i>	<i>Créatinine (mg/l)</i>	<i>Urée (g/l)</i>
Témoin T n = 50	0,99 ± 0,43	87,13 ± 20,8	11,62 ± 2,76	0,32 ± 0,10
Témoin G n = 50	0,96 ± 0,20	81,94 ± 6,51	11,56 ± 2,80	0,37 ± 0,11
Travailleurs n = 210	0,93 ± 0,12	83,10 ± 11,8	10,56 ± 2,35	0,41 ± 0,14

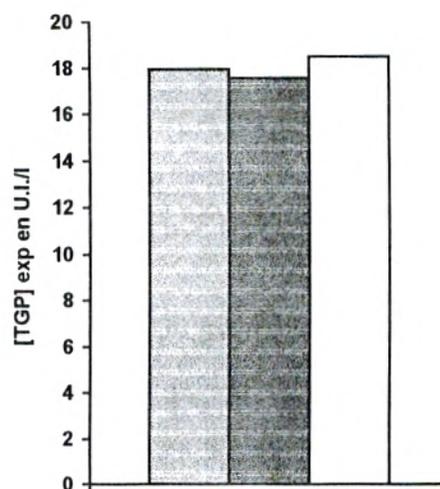
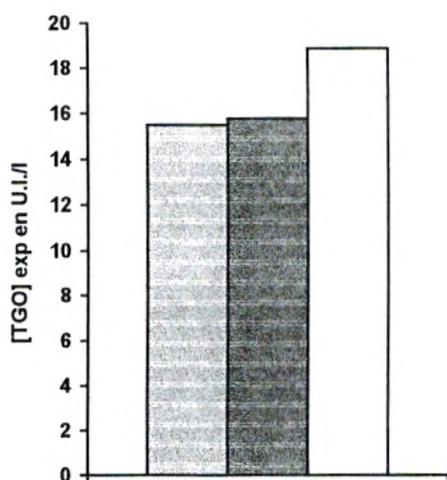
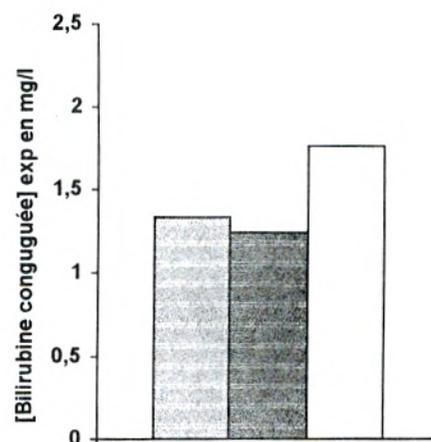
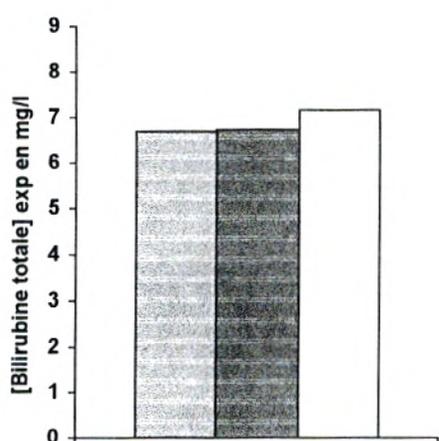
**Tableau.5 : Valeurs moyennes des taux de glycémie, protéine totale, créatinine et urée plasmatiques chez les témoins T, témoins G et les ouvriers. Les valeurs sont exprimées en g/l pour la glycémie, protéines et urée, et en mg/l pour la créatinine. P < 0,05**



**Figure 5 : Valeurs moyennes des taux de glycémie, protéine totale, créatinine et urée plasmatiques chez les témoins T, témoins G et les ouvriers. Les valeurs sont exprimées en g/l pour la glycémie, protéines et urée, et en mg/l pour la créatinine. P < 0,05**

<i>Paramètres Plasmatique</i>	<i>Bilirubine Totale (mg/l)</i>	<i>Bilirubine conjuguee</i>	<i>T.G.O UI/l</i>	<i>T.G.P UI/l</i>
Témoin T n = 50	6,68 ± 1,78	1,33 ± 0,94	15,48 ± 5,22	17,95 ± 8,83
Témoin G n = 50	6,72 ± 1,69	1,24 ± 0,98	15,78 ± 5,33	17,58 ± 8,73
Travailleurs n = 210	8,19 ± 1,40	1,76 ± 0,94	18,86 ± 6,96*	18,52 ± 5,89*

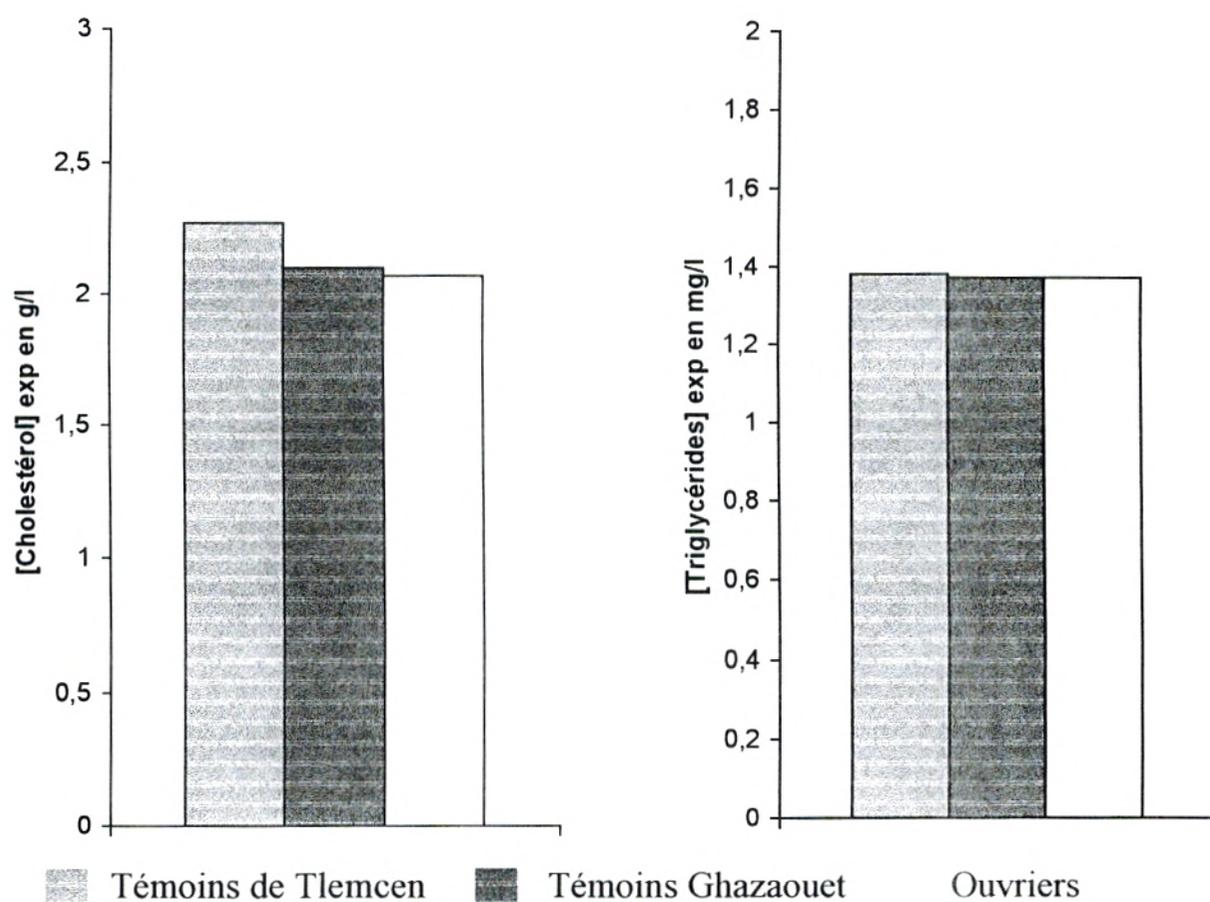
\* : Différence significative entre le groupe de travailleurs et les deux groupes de témoins



Témoins de Tlemcen    
 
 Témoins Ghazaouet    
 Ouvriers

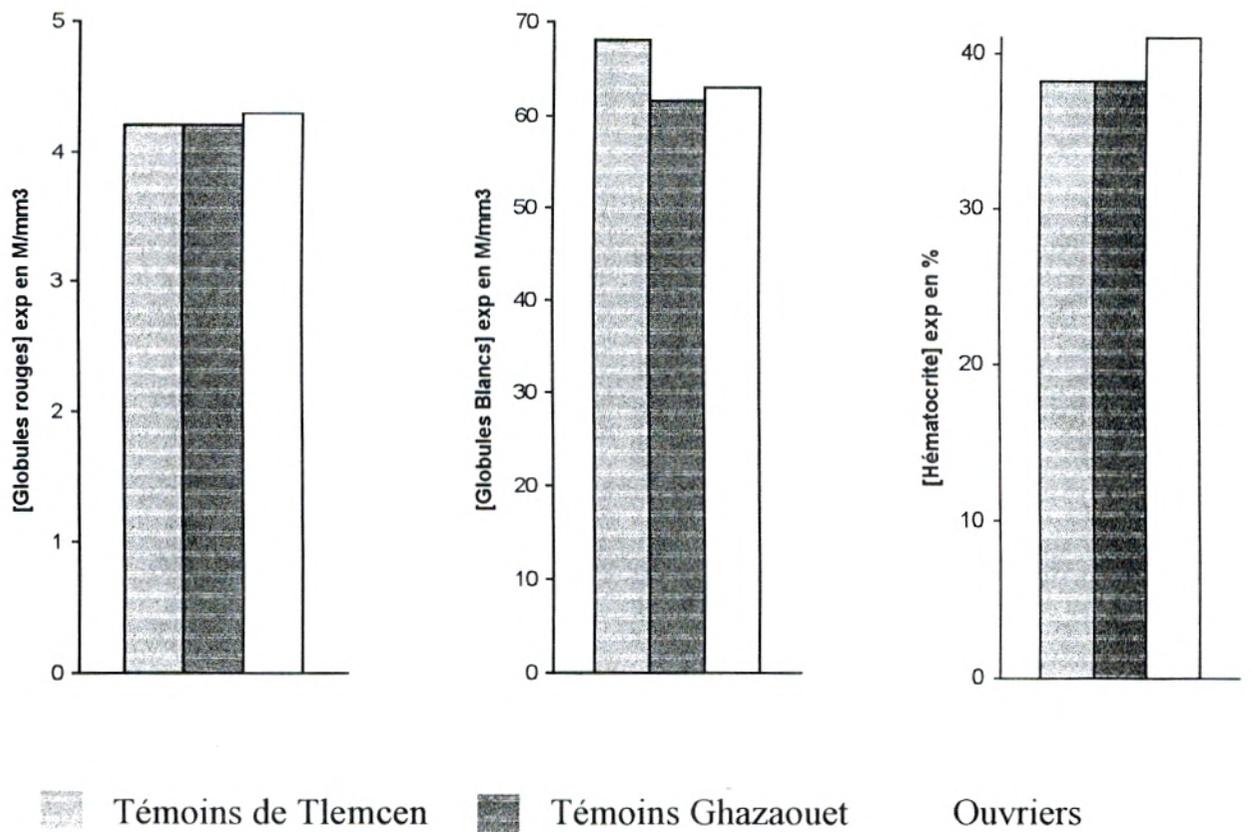
**Tableau 6-Figure 6 : Valeurs moyennes des taux de bilirubine totale, conjuguée, des T.G.O et T.G.P plasmatiques chez les témoins T, témoins G, et les ouvriers. P < 0,05**

<i>Paramètres Plasmatique</i>	<i>Cholestérol (g/l)</i>	<i>Triglycérides (mg/l)</i>
Témoin T n = 50	2,27 ± 0,54	1,38 ± 0,67
Témoin G n = 50	2,10 ± 0,49	1,37 ± 0,50
Travailleurs n = 210	2,07 ± 0,44	1,37 ± 0,58



**Tableau 7-Figure 7 : Valeurs moyennes des taux de cholestérol total et les triglycérides plasmatiques chez les témoins T, témoins G et les ouvriers. P < 0,05**

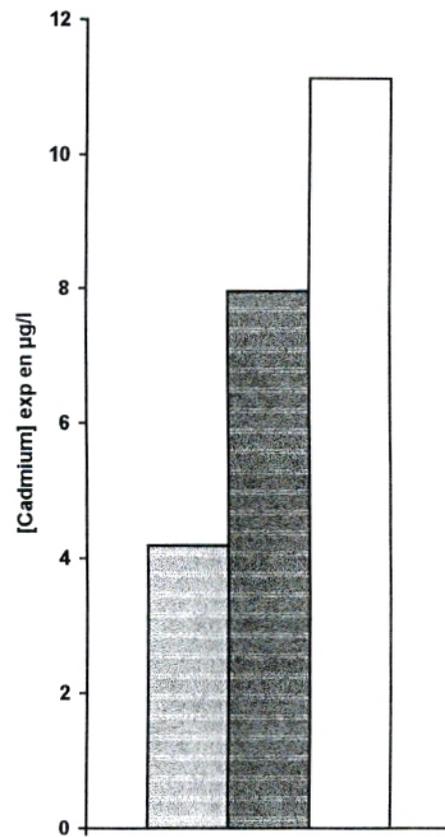
<i>Paramètres Plasmatique</i>	<i>Globules Rouges M/mm<sup>3</sup></i>	<i>Globules Blancs M/mm<sup>3</sup></i>	<i>Hématocrite %</i>
Témoin T n = 50	4,21 ± 0,33	68,06 ± 20,8	38,21 ± 2,72
Témoin G n = 50	4,21 ± 0,30	61,63 ± 13,22	38,26 ± 2,76
Travailleurs n = 210	4,30 ± 0,47	63,06 ± 30,67	40,95 ± 5,68*



**Tableau 8-Figure 8 : Valeurs moyennes des taux de globules rouges, globules blancs et de l'hématocrite chez les témoins T, témoins G et les ouvriers. P < 0,05**

Effectifs	Cadmium ( $\mu\text{g/l}$ )
Témoins T n = 50	$4,19 \pm 1,77$
Témoins G n = 50	$7,96 \pm 1,02$
Travailleurs n = 210	$11,11 \pm 3,64^*$

\* : Différence significative entre le groupe de travailleurs et les deux groupes de témoins



Témoins de Tlemcen
  Témoins Ghazaouet
  Ouvriers

Tableau 9-Figure 9 : Valeurs moyennes des taux de cadmium sanguins chez les témoins T, témoins G et les ouvriers, les valeurs sont exprimées en  $\mu\text{g/l}$ .  $P < 0,05$

DISCUSSION  
ET  
CONCLUSION

## DISCUSSION

Notre étude a porté sur l'évaluation de la teneur en cadmium chez quelques organismes marins (algues, oursin, poissons) et chez l'homme, au niveau de Ghazaouet : site pollué qui subit les rejets industriels de l'usine d'électrolyse du zinc, implantée au niveau de la mer. Son impact sur l'environnement a fait l'objet de nombreux travaux, notamment sur la contamination par les micro-polluants (zinc, plomb, cadmium, mercure) du sol, des sédiments, de l'eau de mer, de poissons, mais l'incidence directe chez l'homme n'a jamais été réalisée.

En effet, l'homme étant le consommateur final de la chaîne trophique alimentaire, il est bien établi qu'un transfert d'oligo-éléments toxiques s'effectue le long de la chaîne alimentaire et se retrouve à un niveau plus élevé de celle-ci par un processus de bio-accumulation. Lorsque ceux-ci sont introduits artificiellement dans l'environnement aquatique avec des rejets industriels ou existant naturellement dans les eaux, ils sont susceptibles de se concentrer chez les végétaux et les animaux à des niveaux parfois considérablement plus élevés que celui auquel, ils sont présents dans l'eau (METAYER et coll, 1982). Cette bio-accumulation résulte soit d'une contamination directe par l'eau (absorption ou adsorption), soit d'une contamination indirecte par voie alimentaire (AMIARD et coll, 1987).

De nombreux auteurs considèrent que, généralement les polluants, s'accumulent progressivement dans les chaînes alimentaires par des mécanismes multiples. En fait, si de nombreux organismes vivants concentrent très fortement divers substances présentes à des faibles concentrations dans l'eau, ce ne sont pas toujours les espèces appartenant au niveau trophique les plus élevées qui sont les plus contaminées (AMIARD et coll, 1987).

Cette accumulation de métaux est très variable (BITTEL, 1973). Elle dépend de l'espèce considérée, du métal lui-même, de sa teneur dans l'eau, de son état physico-chimique sous lequel le métal est rejeté et de la présence d'autres composés, essentiellement de matières organiques en suspension (AUBERT et coll, 1975). Elle dépend aussi d'autres facteurs écologiques : variations saisonnières, température, pH, salinité de l'eau, etc ...

L'un des objectifs de la présente étude étant donc d'évaluer le degré de contamination à différents niveaux de la chaîne trophique pour un métal toxique : **le cadmium**.

Pour cela, notre choix a porté sur C. elongata (algue rouge), U. Lactuca (algue verte) et P. pavonia (algue brune) car elles sont considérées comme « indicateurs biologiques » de la pollution métallique (BRYAN et coll, 1980). Par ailleurs nous avons également choisi P. lividus, espèce animale côtière et très sédentaire, qui peut nous renseigner sur le niveau de pollution S. pilchardus poisson pélagique a été également choisi, en raison de sa consommation par la population humaine. Enfin l'homme puisqu'il représente le dernier maillon de la chaîne.

Effectivement, une différence significative d'accumulation du cadmium a été observée par les organismes vivants dans cette région, qui sont respectivement de 3,07 ppm/g  $\pm$  0,17 chez C. elongata de 1,46ppm/g  $\pm$  0,5 chez U. lactuca et de 2,43 ppm/g  $\pm$  0,14 chez P. pavonia par rapport à celles vivants dans le site témoin « Madrid » et qui sont de 0,89 ppm/g  $\pm$  0,07 chez C. elongata, 0,23 ppm/g  $\pm$  0,05 chez U. lactuca, et de 0,54 ppm/g  $\pm$  0,16 chez P. pavonia.

La teneur en cadmium semble varier en fonction de l'espèce et du site, en effet, elle est différente au niveau du même site, témoignant ainsi de la spécificité de l'espèce (vu les caractéristiques morphologiques, physiologiques adaptées pour chaque espèce). Comme il a été constaté aussi par AMIARD,(1987 )et TURKHAN, (1989) ;où les valeurs obtenues varient aussi avec le site et l'espèce (Tableau 10). Il s'avère que nos résultats corroborent ceux obtenus par ces auteurs, en effet, il a été constaté, au cours de notre étude, que les algues rouges ainsi que les algues brunes ont tendance à accumuler significativement le cadmium par rapport aux algues vertes. On pense que cette différence pourrait être due aux pigments qui interfèrent avec le taux d'imprégnation du métal.. Par ailleurs, on note que le gradient de pollution a tendance à se dissiper en s'éloignant de la source de pollution, ainsi les valeurs observées au niveau du site « Madrid » restent significativement plus basses par rapport au site Ghazaouet. Le site Madrid paraît une zone peu ou pas polluée.

<i>Espèce</i>	<i>Cadmium en PPM</i>	<i>Zone de prélèvement</i>	<i>Référence</i>
<i>Gracilaria verrucosa</i> (algue rouge)	0,82	Intérieure de la baie d'Izmir	TURKHAN & coll (1989)
	0,39	Extérieure de la baie d'Izmir	
<i>F. Serratus</i> (algue brune)	1,84	Baie de Bourgneuf Zone peu polluée (France)	AMIARD & coll (1987)
<i>Porphyra sp</i> (algue rouge)	0,23	Baie de Bourgneuf Zone peu polluée (France)	AMIARD & coll (1987)
<i>Ulva lactuca</i> (algue verte)	0,22	Baie de Bourgneuf Zone peu polluée (France)	AMIARD & coll (1987)
<i>Ulva lactuca</i> (algue verte)	1,06	Intérieure de la baie d'Izmir	TURKHAN & coll (1989)
	0,56	Extérieure de la baie d'Izmir	
<i>Enteromorpha enza</i> (algue verte)	0,88	Intérieure de la baie d'Izmir	TURKHAN & coll (1989)
	0,56	Extérieure de la baie d'Izmir	
<i>C elongata</i> (algue rouge)	3,07	Ghazaouet	Cette étude
<i>U lactuca</i> (algue verte)	1,46	Ghazaouet	Cette étude
<i>P pavonia</i>	2,43	Ghazaouet	Cette étude
<i>C elongata</i>	0,89	Madrid (Beni Saf)	Cette étude
<i>V lactuca</i>	0,23	Madrid (Beni Saf)	Cette étude
<i>P pavonia</i>	0,54	Madrid (Beni Saf)	Cette étude

Tableau 10: Comparaison des résultats obtenus avec les données bibliographiques

Par ailleurs, il a été démontré que l'accumulation des métaux lourds au niveau des algues varie en fonction des saisons (AMIARD, 1987). Elle est significativement plus élevée au printemps par rapport à l'automne (fluctuations cycliques) ce qui n'est pas le cas pour le plomb (AMIARD, 1987), où les concentrations sont très variables au cours du temps et que la corrélation de concentration du métal par rapport aux saisons n'est pas significative (AMIARD, 1987).

Ces variations saisonnières pourraient être attribuées au repos hivernal de la plante, alors que les éléments métalliques continuent à pénétrer, la reprise de végétation provoquant ensuite une dilution de ces métaux (FUGES et JAURES, 1973) in (AMIARD, 1987).

Parallèlement, l'évaluation quantitative du cadmium faite sur l'oursin montre que généralement, la différence est significative au niveau des organes étudiés avec des teneurs plus élevées à Ghazaouet par rapport à Madrid. *P.lividus* étant une espèce côtière et sédentaire ce qui pourrait expliquer le grand écart dans les teneurs enregistrées au niveau des deux stations (voir tableau 11). Les oursins prélevés au niveau de Ghazaouet seraient contaminés par les rejets industriels du complexe métanof qui déverse ses résidus en plein port. Cette pollution est accentuée également par les déchets issus de l'activité urbaine. C'est au niveau des piquants qu'elle est le plus concentré par rapport à la partie molle. Ce même type d'étude a été mené sur l'huître « *Saccosterea commercialis* » chez laquelle le cadmium s'accumule essentiellement au niveau de la coquille et branchies par rapport au muscle qui présente toujours les plus faibles concentrations quelque soit le taux de contamination (WARD, 1982).

De même, l'étude réalisée chez *Perna perna* (ASSO, 1982) révèle une accumulation au niveau de la coquille par rapport à la partie molle (Tableau 11), ainsi que les crustacés qui fixent dans leur carapace inerte beaucoup de polluants. En effet, l'apport de la chitine, polymère proche de la cellulose qui constitue cette carapace manifeste une étonnante capacité à fixer et à concentrer, les métaux lourds, les isotopes radioactifs et les pesticides qui polluent l'environnement atmosphérique et marin (GRUHIER, 1992).

Ainsi, il semblerait que les piquants chez *P. lividus*, jouent un rôle de barrière protectrice contre les effets toxiques que peuvent engendrer les métaux sur les parties internes de l'espèce.

<i>Espèces</i>	<i>Zone de prélèvement</i>	<i>Cadmium</i>	<i>Références</i>
<i>Perna perna</i>	Région d'Alger	0,14	ASSO, 1982
	Arzew	0,08	BENGUEDDA , 1993
<i>Paracentrotus lividus</i>	Ghazaouet	0,75	Cette étude
	Madrid	0,06	Cette étude

**Tableau 11 : Données comparatives de concentrations moyennes en cadmium chez *P.perna* et *P.lividus***

Parmi les espèces animales étudiées, *S. pilchardus* poisson très consommé par l'homme où les principaux résultats obtenus montrent que la teneur en cadmium varie en fonction de la taille et de l'organe étudié. En effet, elle varie de façon inversement proportionnelle avec la taille et dans tous les organes étudiés (foie, muscle...) cette variabilité avec l'âge du cadmium peut être expliquée par le fait que ce métal à une durée de vie très importante (25 ans) et qu'il n'est soumis à aucune régulation métabolique par l'organisme d'une part et d'autre part, elle serait liée à la biologie de l'espèce considérée. En effet les jeunes sujets sont côtiers et sont donc soumis à la pollution des zones côtières par les rejets industriels et urbains par rapport aux sujets plus âgés de grande taille vivants plus au large.

L'accumulation du cadmium dans les organismes marins est différente selon le site et la période de prélèvement, elle reste différente aussi selon les organes pour la même espèce (PENTREATH, 1973) (voir tableau 12). Ceci semble concorder avec nos résultats puisque les plus fortes teneurs en cadmium sont observées au niveau des branchies ( $0,13\mu\text{g/g} \pm 0,07$ ) et du foie ( $0,14\mu\text{g/g} \pm 0,008$ ). Le muscle étant le tissu qui représente les plus faibles teneurs ( $0,05\mu\text{g/g} \pm 0,003$ ).

L'absorption directe des métaux traces à partir du milieu s'effectue par la peau et par les branchies (SALTMAMN et BOROUGHS, 1960). Cette absorption se fait soit par un transport actif des métaux qui se trouvent à l'état trace dans le milieu, soit par

des pénétrations passives dans les autres cas. Les téguments (écailles + peau) et les branchies agissent comme de véritables barrières « protectrices » vis à vis des micropolluants. Il est mis en évidence que les premiers signes de toxicité dus à des doses létales d'un certain nombre de métaux traces se manifestent au niveau des branchies par la destruction de l'épithélium branchial (LYOD, 1960 in ASSO, 1981) entraînant une asphyxie de l'animal et par l'obstruction du mucus à sa surface (AUBERT et coll, 1972). A l'instar des piquants chez *P. lividus*, les branchies chez les poissons semblent jouer le rôle de barrière protectrice.

<i>Espèce</i>	<i>Zone de prélèvement</i>	<i>Cadmium en PPM</i>	<i>Référence</i>
<i>S pilchardus</i>	Yougoslavie	0,21	BRANICA, 1981 In BENDAHOU, 1993
	Espagne Taragona	0,33	SCHUHMACHER, 1990 Et coll.
	Ghazaouet	9,10	BENYAHIA, 1992
		0,03	BENDAHOU, 1993
		0,02	Cette étude
<i>T Trachurus</i>	Alger Bou Ismail Ghazaouet	0,07	BOUARICHA, 1980
		0,08	BOUARICHA, 1980
		0,09	BOUARICHA, 1980
		0,30	BENYAHIA, 1992
<i>Normes internationales</i>		1,5	F.A.O, 1977 Green peace, 1991

**Tableau 12 : Données comparatives (en ppm de poids frais, muscle) et les normes internationales**

Beaucoup de travaux, entre autre ceux de CAPELLI et coll (1980), ont confirmé l'accumulation préférentielle des métaux traces au niveau des organes. Ces différences d'accumulation selon les organes se retrouvent chez d'autres espèces et pour d'autres métaux (BOUARICHA, 1980 ; BENDAHOU, 1993. KHELLIL, 1993).

Ainsi l'intoxication saturnine de l'avifaune montre qu'à partir du flux sanguin, le plomb se dépose de préférence dans les tissus hépatique, rénal et osseux, et que les plus faibles concentrations se retrouvent dans le muscle (PAIN, 1991).

La distribution du cadmium dans les organes, suit un ordre décroissant, en premier le foie, branchies et enfin le muscle avec des concentrations plus faibles.

Cette différence de répartition des taux de métaux dans ces organes, impliquerait que le métabolisme spécifique de chaque organe intervient très probablement dans ces phénomènes d'accumulation.

Le foie, branchies, seront dotés d'un stock enzymatique important traduisant un métabolisme intense, faisant ainsi du foie un organe de stockage et pour les branchies des organes d'excrétion.

En comparant nos résultats avec ceux des travaux effectués sur la rive nord de la mer Méditerranée et ayant porté sur les mêmes espèces, les valeurs obtenues dans ce travail sont nettement inférieures. Ceci peut être expliqué par un niveau de pollution probablement plus élevé touchant les côtes Yougoslaves, Espagnoles et Grecques. (Tableau 12)

Par ailleurs, nos résultats corroborent l'observation fréquemment renouvelée d'une diminution de concentrations métalliques lorsque l'on considère les espèces les plus évoluées du point de vue Zoologique (Poissons < Crustacés < Annelides (METAYER et coll, 1980). Dans notre étude Poisson < Echinoderme < Algues.

Chez l'homme, les voies de contaminations par les métaux Lourds sont multiples. Celles-ci peuvent entraîner des modifications du métabolisme d'une façon générale. De ce fait le degré de l'activité métabolique reste étroitement lié à la nature de l'alimentation ainsi qu'à son environnement.

En effet GAÏROLA (1992), montre que l'apport du cadmium alimentaire chez l'homme varie de 25-50  $\mu\text{g}/\text{j}$  et que la variation de cette teneur reste liée à la région géographique.

La distribution de Cadmium au sein d'un organisme précisément au niveau sanguin et tissulaire varie considérablement, car ce phénomène reste influencé notamment par l'âge, le sexe et le temps d'exposition (GAÏROLA, 1992)

Parmi les organes les plus ciblés : **le foie et le rein**. En effet une concentration de Cadmium 10 fois plus élevée que les normes internationales (F.A.O 10µg/g) était suffisante pour entraîner des dysfonctionnement rénaux. Parallèlement WLOSKOWSKY montre que le foie joue un rôle primordial dans l'accumulation du Cadmium, mais le mécanisme d'intégration de ce métal au niveau cellulaire n'a pas encore été élucidé clairement. Bien qu'il a été établi que le concept d'accumulation des métaux est spécifique pour chacun d'entre eux.

L'objectif de cette étude était de rechercher une corrélation qui pourrait exister entre le taux circulant du Cadmium et son impact sur certains paramètres sanguins, reflets du métabolisme et ce chez les ouvriers de l'usine d'électrolyse de zinc de Ghazaouet, comparés à une population témoin.

Les bilans biologiques effectués, chez la population ouvrière n'ont révélé aucune anomalie, mis a part pour TGO, TGP, Hématocrite et la cadmiémie, pour lesquels il existe une différence significative entre la catégorie témoin et la catégorie ouvrière. Néanmoins les valeurs restent toujours dans les normes physiologiques.

Cependant on peut déduire qu'il n'y a pas eu d'imprégnation par le Cadmium où son taux reste élevé comparé aux témoins. Cette augmentation de la Cadmiémie ne peut être attribuée uniquement à l'exposition des ouvriers, car l'origine de cet élément peut être aussi bien ; alimentaire, atmosphérique ou par le biais des habitudes tabagiques (Propre résultats). En effet, l'enquête épidémiologique, réalisée sur le lieu de travail, nous révèle que la consommation du tabac est relativement importante chez certains ouvriers pouvant atteindre jusqu'à 60 cigarettes/jour. GAÏROLA, (1992), estiment approximativement un taux de 1,2 µg/Cadmium par cigarette, pouvant être inhalé par l'individu. La cigarette reste la source majeure de la contamination par Le Cadmium par inhalation (GAÏROLA, 1992).

L'augmentation du taux de Cadmium circulant a tendance à stimuler la production d'une protéine ; la **métallothionine**. Cette protéine est synthétisée par le foie

et le rein afin de chélater le métal, et intervient dans la détoxification par son élimination au niveau des urines.

Il est généralement démontré que la métallothionine joue un rôle important dans l'homéostasie métallique (HAMER, 1986 ; ENGEL et BROUWER, 1989).

Sa participation dans les mécanismes de détoxification est probablement due à l'interaction des cations étrangers avec les mécanismes normaux d'homéostasie (COSSON et coll, 1995) ; nous savons que les mécanismes responsables de ce phénomène dépendent de l'espèce, de l'état physiologique, de successions génétiques, de la tolérance et / ou de la capacité de résistance aux métaux lourds (COSSON et coll, 1995). La diversité des facteurs influençants a conduit les écotoxicologistes à être très prudents en utilisant la métallothionine comme indicateur biochimique de la contamination métallique (COSSON et coll, 1991).

D'autres études ont mis l'accent sur un autre indicateur biologique : la  $\beta$  micro-globuline qui représente le reflet du fonctionnement rénal qui reste le premier organe cible chez l'homme.

En conclusion, dans de nombreux cas (variations selon les espèces et les métaux considérés), il sera difficile d'attribuer à une origine naturelle ou à une contamination, les variations des concentrations métalliques observées dans les organes vivants.

La différence ne sera souvent évidente que pour des milieux fortement pollués.

## CONCLUSION

Par ce travail, nous avons tenté une approche du problème de pollution par un métal lourd au niveau de Ghazaouet qui représente une zone à risque vu l'implantation de l'usine d'électrolyse de zinc. Nous avons choisi pour cela une espèce de poisson *S.pilchardus* pêchée à Ghazaouet. Mais du fait qu'il est très difficile de connaître avec certitude l'origine du poisson et dans le but de mieux évaluer le niveau actuel de pollution, nous avons également choisi *P.lividus* (oursin) qui est non seulement une espèce côtière mais aussi sédentaire et les algues qui sont considérées actuellement comme de bons indicateurs de pollution, donc plus fiables, ainsi que l'être humain puisqu'il représente le dernier maillon de la chaîne trophique.

L'analyse comparative des teneurs moyennes trouvées chez les différentes espèces étudiées montre qu'il y a bien une différence d'accumulation selon la taille, l'organe considéré ainsi que la zone de prélèvement considérée puisque c'est Ghazaouet qui enregistre les teneurs les plus élevées par rapport au site témoin « Madrid » ainsi que le site témoin Tlemcen pour les ouvriers.

En conclusion, nous pouvons dire que notre étude n'a pas la prétention d'apporter une vérité absolue. Elle a pour but de signaler des faits ponctuels, peut être modestes mais importants puisque l'étude statistique a révélé des différences significatives du taux de cadmium entre les travailleurs de l'usine de zinc et les témoins.

Cette différence est également appuyée par celle qui existent au niveau des espèces végétales et animales choisies, faisant ainsi de Ghazaouet une zone à surveiller par les services publics. Nous espérons également que notre étude puisse servir de référence, d'inciter la poursuite de travaux similaires afin de suivre le profil de la pollution engendrée par l'usine à long terme et son impact sur l'environnement. Il serait par exemple extrêmement intéressant et important de suivre les travailleurs au début de leur fonction dans l'usine et à leur retraite. Par ailleurs, il serait indispensable de faire procéder à un contrôle rigoureux de toxicité des espèces végétales du littoral. Il serait

également souhaitable d'envisager un contrôle du poisson, en vue de la protection du consommateur des risques éventuels d'intoxication.

Pour cela, il est impératif que l'Algérie prenne en considération ce problème, qu'elle envisage une politique d'action pour le contrecarrer, et cela en commençant par établir d'abord des normes qui lui soient propres.

# ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABTROUN R., AZZOUZ M., ALAMIR B., MAHRAN R., MERAD R. 1984**  
Recherche de quelques aflatoxines dans certaines denrées alimentaires consommées en Algérie.  
IIIèmes J. Alg. Toxicole, Alger 1984.
- 2 - AISSI, A. (1979)**  
Recherche du zinc, du mercure, du cadmium dans les échantillons de Mullus surmuletus.  
C.I.E.S.N. journées d'études sur les pollutions marines MONACO, commission internationale pour l'exploration scientifique de la mer Méditerranée. P 207-211.
- 3 - AISSI. A, SIBLOT D., 1980**  
Etude du lac El Mellah : les métaux lourds dans certains organismes.  
V° journées d'études sur les pollutions marines en Méditerranée.  
Cagliari CIESM : 151-154.
- 4 - ALAMIR B. 1983**  
Evaluation des niveaux de pollution par les résidus de pesticides organochlorés à travers le cheptel algérien  
IVèmes journées Médico-chirurgicales de l'A.N.P., Alger 1983.
- 5 - ALAMIR B., VENANT A., RICHOUBACL.1984**  
Evaluation of pollution level by chlorinated pesticides residues in Algerian sheep  
Arch. Toxicol. Suppl. 7, 451-452 (1984).
- 6 - ALAMIR B., AZOUZ M., ABTRNOUN R., REGGABI M., MERAD R.1985**  
Quantitative determination method of pesticide residue sec. Santé trav.  
AMMAN 1986.
- 7 - AMIARD-TRIQUET C., AMIARD J. C. et METAYER C. (1987)**  
Etude in-situ et expérimentale de l'éco-toxicologie de 4 métaux (Cd, Pb, Cu, Zn) chez les algues et les mollusques gastéropodes brouteurs.  
Water, air and soil pollution 34-11-30
- 8 - AMIARD-TRIQUET C., AMIARD J. C. et METAYER C. (1987)**  
Etude du transfert du Cd, Pb, Cu et Zn dans les chaînes trophiques néritiques et estuariennes I. Etat dans l'estuaire interne de la Loire au cours de l'Eté 1978.  
Water Res., 14, 665-673.

**9 - ASSO A., 1981**

Etude des métaux lourds chez Perna (Mytilus) Perna(L.) Mytilus africanus chemnitz) dans la région d'Alger.

Journ. Etud. Pollut. CIESM, 5 (1980) ; 163-167.

**10 - ASSO A., 1982**

Contribution à l'étude de polluants métalliques chez la moule Perna perna dans la région d'Alger.

Thèse de 3ème cycle. Université Aix-Marseille II : 138 pp.

**11 - ASSO A., 1985**

Etude des teneurs globales en métaux lourds chez la moule Perna perna (L) dans la région d'Alger - variation des ces teneurs en fonction de quelques paramètres biologiques

Journ. Etud. Pollut. CIESM, 7 (1984) : 411-415

**12 - ASSO A., ABDELOUAHAB N., AZZOUZ M, et NACEM I., 1986**

Distribution des quatre métaux lourds (Zn, Hg, Cu et Cd) chez deux espèces de moules présentes dans la baie d'Alger.

Comm. Lut. Mer. Medit., 30,2.

**13 - AUBERT M., BITTEL R., LAUMOND F., ROMEO M., DONNIER et BARELLI M., (1972)**

Utilisation d'une chaîne tropho-dynamique de type pélagique pour l'étude des transferts des pollutions métalliques

Rev. Intern. Océanogr. Med., 28, 27-52

**14 - AUBERT M., BITTEL R., LAUMOND F., ROMEO M., DONNIER et BARELLI M., (1974)**

Utilisation d'une chaîne tropho-dynamique de type néritique à mollusques pour l'étude des transferts des pollutions métalliques

Rev. Intern. Océanogr. Med., 33, 7-29

**15 - AUBERT M., BITTEL R., LAUMOND F., ROMEO M., DONNIER et BARELLI M., (1975)**

Utilisation d'une chaîne tropho-dynamique de type benthique pour l'étude des transferts et de l'accumulation de divers polluants métalliques

Rev. Intern. Océanogr. Med., 43, 47-63

**16 - AUBERT M. et AUBERT J., (1984)**

Risques sanitaires liés aux métaux lourds.

Lettre de l'eau pure N° 72-73, p 17-19.

**17 - AUGIER H., GILLES G., et RAMONDA G., 1978**

Contribution à l'étude de la teneur en mercure du talle et d'une préparation commerciale à usage agricole de l'algue brune ascophyglun dodosum (linné) le jolis exploité en Bretagne.  
Botanica Marina. Vol XXI : 413-416.

**18 - AUGIER H., GILLES G et RAMONDA G., 1979**

Recherche sur la pollution mercurielle en rade d'yhérés et dans l'archipel de stoechades (Méditerranée, France) IV port de porquerolles.  
Trav. Scien. Parc. Nation. Port. Cros. Tome 4 : 237-269.

**19 - AUGIER H., GILLES G. et RAMONDA G., 1991**

Teneurs en mercure des naptères, des stipes, des lames et d'une préparation commerciale de frondes à usages agricole dans la grande algue brune Laminaria digitata (L). Lamoureux exploitée en Bretagne (France).  
Vle marine vol. 1 : 52-56.

**20 - AUGIER H., PARKWON KYOU, RAMONDA G et SANTIMONE, 1991**

Menace des polluants métalliques sur les dauphins de nos rivages « les espèces marines à protéger en Méditerranée ».  
Boudouresque G.F., Avon M. Graver V. Édit, Gis Posidonie Pub., Fr., 1991 : 137-338.

**21 - BENALI S., BENAÏSSA D., MERAD R., 1984**

Recherche des anti-oxygènes dans le beurre.  
IIIèmes J. Alg. Toxicol., Alger. 1984

**22 - BENDAHOU M. 1993**

Teneurs en métaux traces (Zn, Cu, et Cd) dans différents organes de Sardina pilchardus et Trachurus trachurus pêchées à "Ghazaouet".  
Mémoire d'études Supérieur. Tlemcen.

**23 - BENGUEDDA W. 1993**

Contribution à l'étude de quelques polluants métalliques chez la moule Perna Perna (L) et le rouget Mullus surmelutus (1) dans la partie occidentale du golfe d'Arew.  
Magister en pollution marine. ISMAL : 108p.

**24 - BENYAHIA B., EL BACHIR S., GUERMAT M., 1992**

Teneurs en certains métaux lourds (Zn, Cu, Fe, Pb, Cd) chez quelques poissons (Saurel, Sardine, Mulet, Bogue) des deux ports de pêche : Ghazaouet et Beni-saf.  
Mémoire d'ingénieur. IB Tlemcen, 80p.

- 25 - BELLAN C., PERES J.M., 1974**  
"La pollution des mers", que sais-je ?  
Ed. Press Univ. de France Paris p.124.
- 26 - BERNARD A. M., REOLS H, (1990)**  
Assessment of urinary protein and transferrin as early markers of cadmium nephrotoxicity.  
British journal of industrial medicine. Vol 47, N°8, p. 559-565.
- 27 - BERNARD et LAUWERYS R., (1992)**  
Cadmium.  
EMC, toxicologie pathologie professionnelle. 16-002-B-30, 4p.
- 28 - BITTEL R., 1973**  
Etude du comportement des métaux lourds en milieu marin, en vue de l'évaluation de la capacité limitée d'acceptation des écosystèmes océaniques pour la pollution chimique.  
Revue Internationale d'Océanographie médicale. Tome XXX.
- 29 - BLAINEY J. D., ADAMS R. G, (1980)**  
Cadmium - Induced of Osteomalacia  
Brit. Jour. of indust. Med. Vol 37 N°3, p 278-284.
- 30 - BOUARICHA N., 1980**  
Teneurs en métaux chez quelques poissons des côtes algériennes.  
Mémoire de D.E.S. université des sciences et de la technologie  
Alger : 76 p.
- 31 - BOSCOLO M.P., (1986)**  
Mechanisms of cardiovascular regulation in male rabbits chronically exposed to cadmium.  
Brit. Journ. of indust. Med. Vol. 43, N°9, p. 605-610.
- 32 - BOUTIBA Z., BOUDERBALA M., 1992**  
Teneurs en métaux lourds chez les cétacés fréquentant les côtes Ouest Algérien.  
Workshop sur la circulation des eaux et pollution des côtes méditerranéennes du Maghreb. Rabat, 9-11 Novembre 1992.
- 33 - BRUNNEAU Y. 1975**  
Contribution à l'étude chimique d'une algue brune, Cystoisera Zosteroides  
: composition en acides gras.  
Centre universitaire de Perpignan : 1-14.

- 34 - BRYAN G.W., LANGSTON W.J., HUMMERSTONE L.G. 1980**  
The use of biological indicators of heavy-metal contamination in estuaries.  
J. Mar. Biol. Ass. U.K., Occasional Pub. 1, 73 p.
- 35 - CALOP J, ISOARD et coll, (1977)**  
Incidences physico-pathologiques possibles de l'inhalation par l'homme  
des éléments traces présents dans les poussières atmosphériques urbaines.  
Bulletin de médecine légale. N°4,p411-412.
- 36 - CAPELLI, CONTARDI V., FRANU A., ZANACHI G., (1980)**  
Valeurs obtenues au cours de trois années de recherche sur les métaux  
dans les organismes de la mer ligurie et considération sur ce sujet.  
Vème journ. Etud. Pollution p 263-268. Cagliari CIEM.
- 37 - CATHERINE A.M., HISAYOSKIO, KOROPATRICK J., (1990)**  
Induction of metallothionein synthesis by zinc in cadmium pretreated rats.  
Toxicology. Vol.63, N°3p. 273-284.
- 38 - CHARLES CC., LAUWERYS R., BERNARD A., (1980)**  
Metallothionein in cadmium exposed workers.  
Environmental research N°23.
- 39 - CHIAK S., NONCER C., GEHNDORF, (1989)**  
Renal tubular of workers exposed to low levels of cadmium.  
Brit. Journ. of indus. Med. Vol. 46, N°3 p. 165-170.
- 40 - COSSON R.P, AMIARD-TRIQUET C and AMIARD J.C. (1991)**  
Metallothioneins and detoxication. to the use of detoxication protein for  
MTC a language abuse ?  
Wat. An soip Pollut. 57-58, 555-567.
- 41 - COSSON R.P., 1994**  
Heavy metal intracellular balance and relation ship with metallothionein  
induction in the lives of carp after contamination by Ag, Cd and Hg  
following or not pretreatment by Zn.  
Bio metal 7, 9-19.
- 42 - COSSON R.P, AMIARD-TRIQUET, HAMZA-CHAFFAI (1995)**  
Physicochemical forms of storage of metals (Cd, Cu and Zn) and  
metallothionein like proteins in gills and liver of marine fish from the  
Tunisian coast : Ecotoxicological consequences.  
Comp. biochem. Physiol. Vol III C, N°2, pp.329-341.
- 43 - DALLYS, MAURY C., (1979)**  
Taux sanguin de cadmium chez l'homme.  
Bull. Med. Lég. N°1, p85-88.

- 44 - DAVID H., KARL E. WEINGARTEN and WALTON J. (1986)**  
The effect of atropine on cadmium and nickel induced constriction of vascular smooth muscle of the dog fish shark ventral aorta.  
Toxicology. Vol. 62, n°1, p 89-94.
- 45 - DE SILVA P.E., DONNAN M.B. (1981)**  
Chronic cadmium poisoning in a pigment plant.  
Brit. Jour. Of indust. Med. Vol 38, N°1, p 76-86.
- 46 - DISCONZOB HALLET, RONETTE J., CHARREL M., (1982)**  
Exploration biologique et chimique dans l'exposition professionnelle aux poussières de cuivres et de cadmium.  
Annales de biologie clinique. N°3, p.173-179.
- 47 - ELINS DER C.G., CEDLING, (1985)**  
Assessment of renal function in workers previously exposed to cadmium.  
Brit. Jour. Of indust. Med. Vol 42, N°11, p 754-760.
- 48 - ENGEL D. and BROUWER M. (1989)**  
Metallothionein and Metallothionein - like proteins : physiological importance. Adv. Comp. Envir. Phys. 5, 54-75.
- 49 - EL SAIR J., MERAD R., DENINE R., AZZOUZ M. (1982)**  
Fluoride content of urine, blood, nails and hair in endemic fluorosis.  
Fluoride, 15, 1, 43, 47.
- 50 - EWAN B., JERZY K., PIOTROWSKI, KOZIARA H., (1989)**  
Cadmium and metallothionein levels in the liver humans exposed to environmental cadmium in upper silesia, poland.  
Toxicology letters. Vol. 45, N°1, p.35-39.
- 51 - FAO, 1977**  
Manuel des méthodes de recherches sur l'environnement aquatique.  
3<sup>e</sup> partie échantillonnage et analyse de matériel biologique.  
Document technique sur les pêches 158 : 55-92.
- 52 - FAO/CEE., 1987**  
Identification des espèces pour les besoins de la pêche Méditerranée en mer noire.  
Rome. Vol 2.
- 53 - FUORTES L., DANTHOMY M., (1991)**  
Acute respiratory fatality associated with exposure to sheet metal and Cd fumes.  
Clinical toxicology. Vol 29. N°2, 279-283.

- 54 - FIRBERG L., (1986)**  
Hand book on the toxicology of metals.  
Edition Elsevier. Vol 2.
- 55 - GAIROLA C. G, (1992)**  
Tobacco cadmium and health : a brief review.  
J. Smoking. Related dis. 3 (2), p.155-160.
- 56 - GAIROLA C. G, (1992)**  
Cadmium accumulation in the lung, liver and the kidney of mice and rat  
chronically exposed to cigarette smoke.  
Tobacco and health research institute for toxicology,  
KY 405460236 U.S.A.
- 57 - GHOSE D. R. WOMORGAN., CUMMINS P.E., (1981)**  
Renal cadmium overload without nephrotoxicity.  
Brit. Jour. Of indust. Med. Vol 38, N°2, p 185-186.
- 58 - GOYER R.A., (1984)**  
Mechanisms of lead and cadmium nephrotoxicity.  
Toxicology letters. Vol. 46, N (1-3), p.153-162.
- 59 - GREEN-PEACE 1991**  
"Pollution du Rhône"  
Projet mer med. p 62.
- 60 - GROTTEN J.P., SINKELDAM E.J., LUTTEN L. B., (1990)**  
Comparison of the toxicity of inorganic and liver incorporated cadmium :  
A4-WK feeding study in rats N°6, p.435-441.
- 61 - GROUSSET F., DONARD O., 1989**  
"Des métaux dans les sédiments"  
Le courrier du CNRS, N°12. Dossiers scientifiques ; 35-36.
- 62 - GRUHIER F., 1992**  
Le nouvel observateur N°1454., p48.
- 63 - GUSTAF ELINS DER CARL, (1986)**  
B<sub>2</sub> microglobuline among workers previously exposed to cadmium :  
follow-up and dose-response.  
Amer journ. of Med. N°8, p.553-564.
- 64 - HAGUENOER J. M, FUROND., (1981)**  
Toxicologie et hygiène industrielle.  
Editions techniques et Documentation. tome I, P. 213-238.

- 65 - HAMER D.L., 1986**  
Metallothionien  
Ann. Rev. Biochem. 55. 913-951.
- 66 - HASSLER EJDAB., PISCATOR M., (1983)**  
Cadmium in blood and urine related to present and past exposure. A study of workers in an alkaline battery factory.  
Brit. Jour. Of indust. Med. Vol 40, N°4, p 420-425.
- 67 - IPCS, (1992)**  
Environmental health criteria 134.  
"Cadmium" Edit. World health organization.
- 68 - IPCS, (1992)**  
Environmental health criteria 135.  
"Cadmium" Edit. World health organization.
- 69 - JEADOT R., COLLINGNONG., MAROUBY J., (1982)**  
Dosage de la B2 microglobulaire urinaire chez les travailleurs exposés aux poussières de cadmium.  
Archives des maladies professionnelles, Vol 43, N°4, p.267-271.
- 70 - JOHONSON T., 1975**  
Digestion methods for the determination of the total content of heavy metals, in manual of methods in aquatic environment.  
Research, FAO. Fish tec. ep : 137-200.
- 71 - KAHAN ERNESTO., (1992)**  
Adverse health effects in workers exposed to cadmium  
Amer journ of indus. Med. N°21, p.527-537.
- 72 - KANG YU-JIAN., (1990)**  
Cellular Cadmium responses in sub population T20 and T27 of human liver carcinoma A549 cells.  
Toxicology. N°61, p.195-203.
- 73 - KARAKAYA A., YÜCESOY B., SARDAS O.S., (1994)**  
An immunological study on workers occupationally exposed to cadmium.  
Human and experimental toxicology. Vol. 13, N°2, p.73-75.
- 74 - KHELIL.M.S., 1993**  
Evaluation de la teneur en certains métaux lourds (Zn, Pb, Cd) chez Sardina Pichardus, Trachurus trachurus et Murgil cephalus en fonction de la taille. Port de pêche "Ghazaouet".  
Mémoire d'ingénieur d'état Tlemcen.

- 75 - KOLLMEIER, SEEMANN J., WIHIG P. ,1990)**  
Cadmium in human lung tissue.  
Occupational environmental. Health. Vol. 62, N°3, p. 189-193.
- 76 - LAUWERYS, (1982)**  
La toxicité du cadmium : résumé d'études personnelles.  
Toxicological European research. Vol. IV, N°1
- 77 - LAUWERYS R.R., (1984)**  
Characterization of Cadmium proteinuria in man and rat.  
Environ. Heal. Perspectives, Vol. 54, p.147-152.
- 78 - LAUWERYS R. , (1986)**  
Toxicologie industrielle et intoxication professionnelle.  
2<sup>e</sup> édition Masson, p.98-107.
- 79 - LAUWERYS R., BERNARD A.M., (1986)**  
Cadmium and the kidney  
Brit. Jour. Of indust. Med. Vol 43, p. 433-435.
- 80 - MAGNUS P., LARS B., NORDERG M., (1981)**  
B<sub>2</sub> microglobuline levels in serum and urine od cadmium exposed rabbit.  
Acta pharmacology and toxicology. N°49, p.1-7.
- 81 - MARTEL JOSEE, (1990)**  
Effect of cadmium on membrane potential in isolated rat hepatocytes.  
Toxicology. Vol. 60 p.161-172.
- 82 - MASAO I. et coll., (1989)**  
Dose response relation between urinary cadmium and B<sub>2</sub> microglobuline  
in a Japanese environmentally cadmium exposed population.  
Toxicology. Vol. 58, N°2, p.121-131.
- 83 - MENOUD P.A, (1987)**  
A preliminary study of the mechanisms of cadmium teratogenicity in  
chick embryo after direct action.  
J.Toxicol. Clin et Experim N°2, 77-84.
- 84 - MERAD R., BENALI S., ALAMIR B., BOUHALIFA F., MAMMAR M.,  
MEBSOUT F., BENAÏSSA D. 1979.**  
Pollution de l'atmosphère des locaux industriels par le plomb. Dépistage  
du saturnisme professionnel.  
Congrès sur la chimie de l'environnement (AZESCO) Mai 1979.

- 85 - MERAD R., DRIF M., BENALI S., ALAMIR B., AZZOUZ M. 1980**  
Le risque toxicologique des pesticides.  
Collection de Méd. Lég. et toxicol., N°119, p. 79-84 Paris.
- 86 - MERAD R., BENALI S., ALAMIR B., REGGABI M., AZZOUZ M. 1981**  
Dépistage du saturnisme professionnel.  
Rev. Alg. Méd. 4, 2, 21-45.
- 87 - MERAD R., BENALI S., 1981**  
Indices d'exposition au plomb et au mercure.  
II<sup>ème</sup> congrès mondial de toxication, Showmass, Aspen, Colorado (1982).
- 88 - METAYER C., AMIARD J.C., AMIAR-TRIQUET C. et MARCHAND J. (1980)**  
Etude du transfert de quelques oligo-éléments dans les chaînes trophiques néritiques et estuariennes : accumulation biologique chez les poissons omnivores et super carnivores.  
Helgoländ xim. Meeresunters. 34, 179-191.
- 89 - METAYER C., AMIARD J.C., AMIARD-TRIQUET C. (1982)**  
"Accumulation de quelques éléments traces métalliques (Cd, Pb, Cu et Zn) chez la Sole (*solea-solea*) et le gleb (*Platichthys flesus*) : Variation en fonction de l'âge et organotrophisme".  
Rev. int. Océno. Méd., Vol. 66-67, pp.33-45.
- 90 - MORAG S. et coll., (1981)**  
Urinary B2 microglobuline in the biological monitoring of cadmium workers.  
Brit. Jour. Of indust. Med. Vol 38, p. 170-174.
- 91 - NORDBERG G.F., NISHIYAMA K. 1972**  
"Whole body and hair retention of cadmium in mice"  
Arch. Environ. Health p. 24-209.
- 92 - NORDBERG G.F., 1974**  
"Health hazards of environmental cadmium pollution"  
Bio, p.3-55.
- 93 - NORDBERG G.F., KJELLE STROM., 1979**  
Metabolic model for cadmium in man  
Envir Health perpec, 28, 211-217.
- 94 - NOIRFALISE A., FOUASSIN A., (1981)**  
Mercure, Cadmium dans les conserves de poissons.  
arch. Belges. N°3, p 182-187.

**95 - OLIVER H.R., (1969)**

Toxicologie industrielle médicamenteuse et agricole.  
tome VII, p.175-178  
Edit. S.A. MALOINE

**96 - OMS., 1974**

Evaluation du mercure, plomb, cadmium et quelques additifs alimentaires.  
Série additive alimentaire N°4.

**97 - PAIN D., 1991**

L'intoxication saturnine de l'avifaune. une synthèse des travaux français.  
Gibier faune sauvage. Vol 8. Mars. p.79-92.

**98 - PINTA M., (1979)**

Spectrophotométrie d'absorption atomique. Application à l'analyse chimique.  
2<sup>e</sup> édition Masson tome 1. 259p.

**99 - PENTREATH R.J., 1973**

"The accumulation from water of <sup>65</sup>Zn, <sup>54</sup>Mn, <sup>58</sup>Co, and <sup>59</sup>Fe by the mussel, Mytilus edulis".  
J. Mar. Biol. Assoc. U.K. 53. 127-43.

**100 - PNUE/FAO., 1994**

Etude et surveillance continue des métaux, notamment du mercure et cadmium dans les organismes marins.  
Med. Pol. II. Athens.

**101 - PNUE/FAO/COI/AIEA., 1994**

Lignes directes concernant l'utilisation d'organismes marins pour la surveillance des contaminants chimiques en mer.  
N 06. PNUE 1994

**102 - REGGABI M. (1980)**

Contribution à l'étude des effets toxicologiques et physiologiques du fluor lors de l'intoxication fluorée chez l'homme (sud Algérien) et subaiguë expérimentale.  
Thèse doct. d'état sci. Méd., Univ. Alger.

**103 - REGGABI M., SAOUTHY M., POEY J. 1983**

Cartographie du fluor en Algérie  
IV<sup>ème</sup> journées médico-chirurgicales de l'A N P., Alger 1983

**104 - REGGABI M., SAOUTHY M., POEY J. 1984**

Comparaison des quantités de fluor contenu dans les légumes de la région Souf et ceux de la région d'Alger.

III<sup>ème</sup> Alg. Toxicol., Alger 1984.

**105 - REGGABI M., MERAD et coll. 1986**

Notre expérience dans l'étude de quelques traceurs de la pollution atmosphérique.

IV<sup>èmes</sup> journées médico-chirurgicales de Annaba 1986.

**106 - ROELS H.A. et coll. 1978**

Lead and Cadmium absorption near a nonferrous metal plant : a follow-up study of test case

Environ. Res. 15 : 290 (1978)

**107- ROELS H., BUCHET J.P., BERNARD A., LAUWERYS., (1979)**

Evaluation de l'exposition des différents groupes de la population belge.

Arch. Belg. Mad. Soc. Hyg. Med. Trav. Med. Leg-37, 589-625.

**108- ROELS H.A., LAUWERYS R., (1990)**

Urinary kallikreïn activity in workers exposed to cadmium lead, or mercury vapor.

Brit. Jour. Of indust. Med. Vol 47, n°5, p. 331-337.

**109 - ROELS H., LAUWERYS, (1991)**

Assessment of filtration reserve capacity of the kidney in workers exposed to cadmium.

Brit. Jour. Of indust. Med. Vol 48, p 365-374.

**110 - RUHIKO K. et coll., (1992)**

Significance of urinary cadmium concentration in a Japanese population environmentally exposed to cadmium.

arch of Env. Health. Vol 47, n°3.

**111 - SALOVSKY P et coll., (1992)**

Changes in antioxidant lung protection after single intra-tracheal Cadmium acetate installation in rats.

humain and Exper. toxicol. Vol 11, N°3 p.217-222.

**112 - SALTMAN P., BOROUGHS H., 1960**

The accumulation of Zinc by liver silices.

Arch. Bioch. Bioph, 86 : p.169-74

- 113 - SCHUHMACHER M., BOSQUE M.A., DOMINGOS J. L. et CORBELLA J. 1990**  
Lead and Cadmium concentration in marine organisms from the Tarragona Coastal water.  
Spain. Bull. Environ. Contam. Toxicol. pp 784-789.
- 114 - SCHEUHAMMER A.M., (1990)**  
Metallothionein production similar responsiveness of avian liver and kidney to cadmium administration.  
Toxicology Vol. 60, p. 151-159.
- 115 - SHAIKH Z. A., (1990)**  
Biological monitoring for occupational Cadmium exposure : the urinary metallothionein. Vol 63, N°1. P53-62.
- 116 - SHAIKH Z.A., TERUHIKO, HIDEAKI KITO, RYUMON HONDA and KIJO NOGAWA 1990**  
Prevalence of metallothioneinurias among the population living in the kakehashi river basi in JAPAN an Epidemiological Study.  
Elsevier scientific publishers IRELAND LTD toxicology. 64-59-69.
- 117 - SOUIKI Mohamed, (1991)**  
Pollution et dangers générés par l'usine d'électrolyse du Zinc de Ghazaouet.
- 118 - TAHRI L., ZAIR M., 1987**  
Contribution à l'étude de la pollution. Région côtière de Ghazaouet.  
Mémoire de D.E.S I.N.E.S de biologie Tlemcen : 94 pp.
- 119 - TESTUD F., (1993)**  
Pathologie toxique en milieu du travail  
édition Alexandre Lacasague ; p.119-123.
- 120 - THOMAS M., (1991)**  
Cadmium nephropathy : Monitoring for early evidence of renal dysfunction.  
Arch of envir. Health. Vol 36. N°4 p.165-171.
- 121 - THUN M.J. et coll., (1991)**  
Scientific basis for an occupational standard  
amer journ of indus. Med. N°20, p.629-642.
- 122 - TOMOYUKI et coll., (1990)**  
Significance of the excretion of urinary indicator proteins for a low level of occupational exposure to cadmium.  
Occup. Env. Health. Vol 62, N°1.

**123 - TURKHAN I., ÖZTÜRK M and SUKATA A., 1989**

Heavy metal accumulation by the algae in the bay of Izmir, Turkey.  
Rev. Int. d'océanogr. Med. Nice. Paris tom LXXXXIII : 71-76 pp.

**124 - VERON C., (1990)**

Les mécanismes de contamination de la chaîne trophique. Air – sol – végétaux – animaux - homme.  
Ann. Fols. Exp. Chin. Juillet 888 : 201-224.

**125 - WARD TREVOR J., 1982**

Laboratory study of the accumulation and distribution of cadmium in the Sydney rock oyster Saccostrea commercialis.  
Aust. J. Mar. Freshwater. Res. p33-43.

**126 - WEIL.E., (1975)**

Eléments de toxicologie industrielle  
Edit MASSON.

**127 - WLOSTOWSKI T, (1992)**

On metallothionein, cadmium, copper and Zinc relationships in the liver and kidney of adult rats.  
Comp. Biochem. Physiol. Vol 103 C, N°1, p.35-41.

**128 - WLOSTOWSKI T, (1992)**

Seasonal changes in subcellular distribution of Zinc, copper and metallothionein in the liver of banc vole (CLETHRIONOMYS GLAREOLUS) :  
a possible essential role of cadmium and metallothionein in the hepatic metabolism of copper.  
Comp. Biochem. Physiol. Vol 101 N°1, p. 155-162.

**129 - YATES K.P. GOLDMAN., (1990)**

Acute cadmium poisoning in a foreman platter welder.  
Brit. Jour. Of indust. Med. Vol 47, N°46, p. 429-431.

# ANNEXES

# *Ulva lactuca*

Linnaeus va rigida (argarb) Le Jolis 163  
(Algue verte) ou ulva rigida ulva Hruretu (1955)

## \* *Systématique* :

Emb : chlorophycophytes ;  
Cl : Enchlorophycées ;  
O : Ulvales ;  
F : Ulvacées

## \* *Morphologie* :

Thalle foliacé, très polymorphe, fixé au substrat par petit disque formé de nombreux rhizoïde issus de cellules basales. De structures distromatique. Cellules avec un seul <sup>noyau</sup> moyen, sauf les cellules rhizoïdes qui sont parfois plurinuclées.

Espèce de l'étage médiolittoral supéieur. Se développe en abondance dans les stations riches en sel nutritifs, de taille 10 à 30 cm et arrive jusqu'à 1 m dans les stations calmes.

## \* *Structure et croissance* :

Distromatique, les cellules de la zone basale engendrent des rhizoïdes. La croissance d'abord terminale (stade filamenteux plein) puis creux. Puis diffusé quand la structure distromatique apparait (par accollement des pairs).

## \* *Reproduction* :

Les gamétophytes engendrent des gamètes biflagellés, anisogames et les sporophytes des spores quadriflagellés, le cycle de vie est digénétique isomorphe.



**Ulva lactuca**

**\* Récolte et utilisation :**

Récoltée à la main, compte tenu de son importance dans les « marées-vertes » liées à l'augmentation des sels nutritifs, utilisée en alimentation humaine sous forme de salade, dans l'alimentation animale et médicale en raison de la présence des vitamines C et B1 et des substances antimicrobiennes. C'est en matériel qui pourrait facilement être cultivé par aquaculture pour la production des biomasses (F.A.O/C.E.E. 1987).

# ***Padina Pavonia***

(Linnaeus) Thivy . 1960)

(Algue brune)

## **\* *Systematique* :**

Emb : Phaeophycophytes ;

S Emb : Phéophycées ;

Cl : Isogénaratae ;

O : Dictyotales ;

F : Dictyotacées

## **\* *Morphologie* :**

Thalle en forme d'éventail fixé par une touffe de rizhoïdes avec une base courte et plus ou moins cylindrique, couleur blanchâtre due à un revêtement calcaire (sur la surface dirigée vers la lumière).

## **\* *Structure et croissance* :**

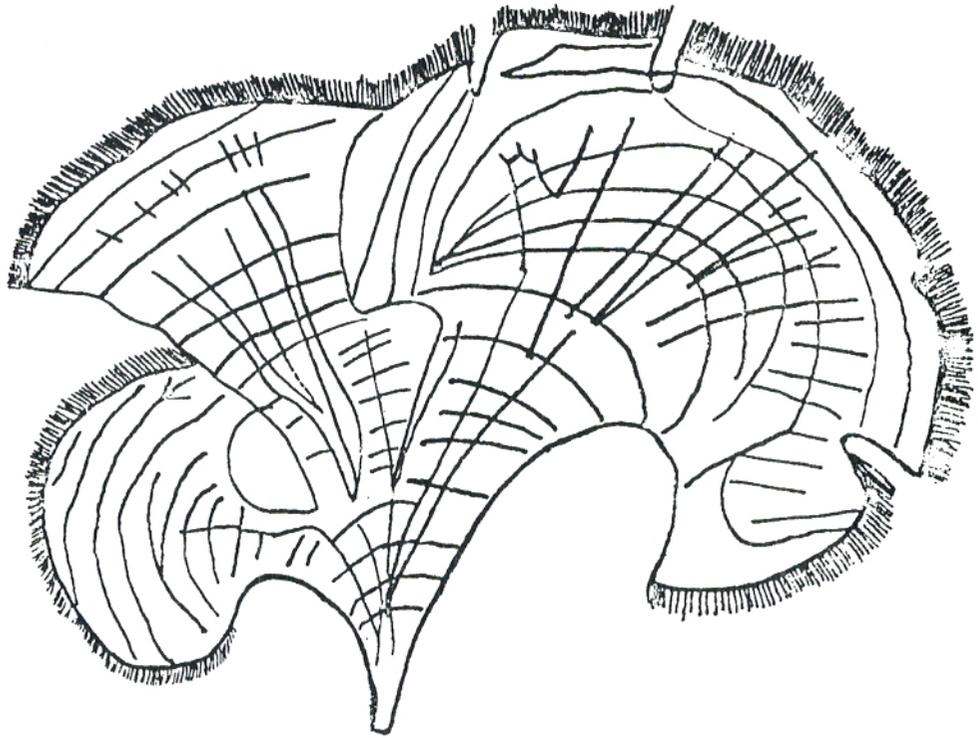
En coupe transversale, la fronde apparaît composée de plusieurs assises de cellules (une ou deux internes à grandes cellules incolores, et deux externes à cellules plus petites riches en plaste). Elle a une croissance marginale, avec le bord de fronde enroulée.

## **\* *Reproduction* :**

Cycle digénétique isomorphe, Entre les lignes concentriques des poils se trouvent des rangés d'organes reproducteurs.

## **\* *Récolte et utilisation* :**

Récoltée à la main. Comme les autres dictyotales (dont le métabolisme conduit à différents types de physodes dans les cellules), cette espèce présente une utilisation médicinale potentielle ainsi que des possibilités alimentaires (en se référant aux pratique asiatique (F.A.O/ C.E.E. 1987).



**Padina pavonia**

# *Corallina elongata*

(Algue rouge)



## \* *Systematique* :

Emb : Rhodophycophytes ;

Cl : Floridées ;

O : Cryptonemiales;

F : Corallinacées

## \* *Morphologie* :

Algue rosée ou jaunâtre de consistance très dure (calcifiée) fixée aux roches par une croûte, à structure multiaxiale c'est une espèce colonisant les substrats durs de l'étage infra-littoral supérieur, sa taille commune est de 2 à 12 cm.

## \* *Structure et croissance* :

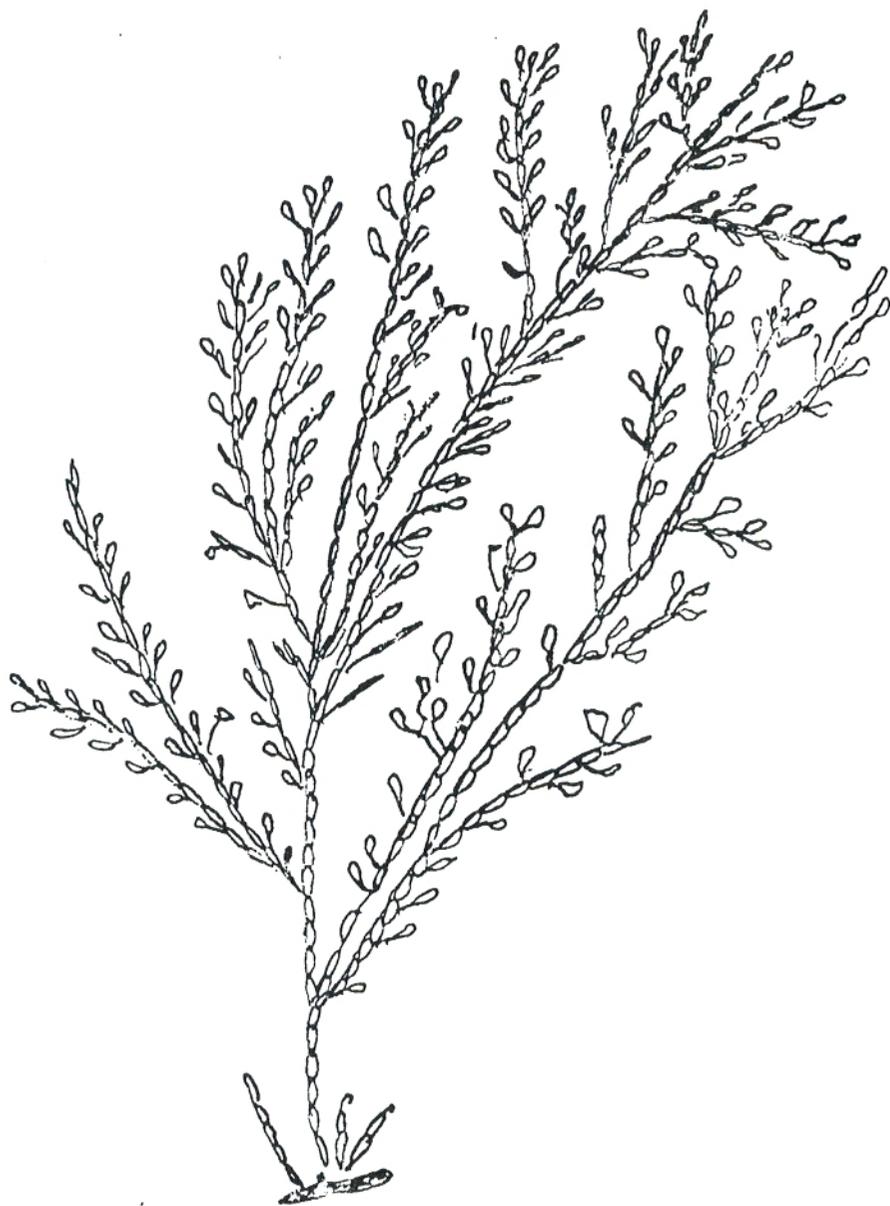
Multiaxiale, les articles sont formés de filaments centraux dont les cellules sont longues et étroites, disposées en rangées, et de tissu périphérique à cellules plus petites. Elle croît par un ensemble d'initiales apicales.

## \* *Reproduction* :

Cycle trigénétique. Aucune différence morphologique ne semble exister entre les sporophytes et les gamétophytes.

## \* *Récolte et utilisation* :

Sa récolte se fait à la main. Elle présente une espèce sûrement récoltée sous le nom « mousse de Corse » utilisée comme vermifuge dans la pharmacopée traditionnelle. On sait maintenant que le principe actif provient d'alsidium.



**Coralina elongata**

## *Paracentrotus lividus*

### *\* Systématique :*

Emb : Echinodermes

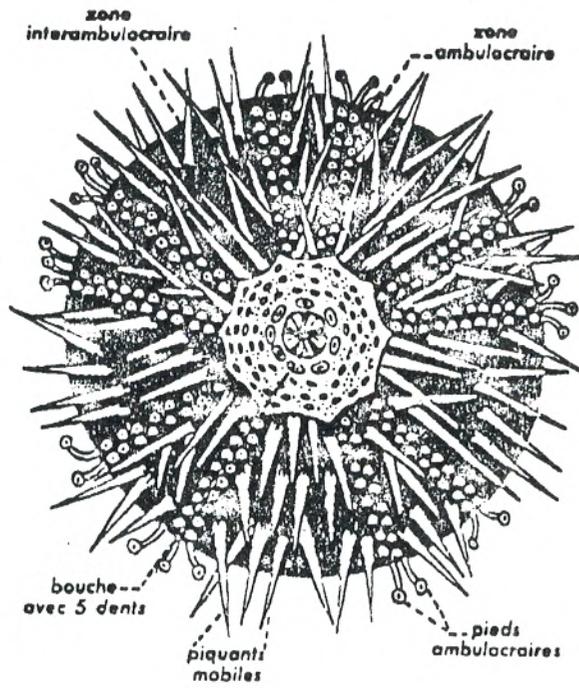
S emb : Elentherozonaries

Cl : Echinides

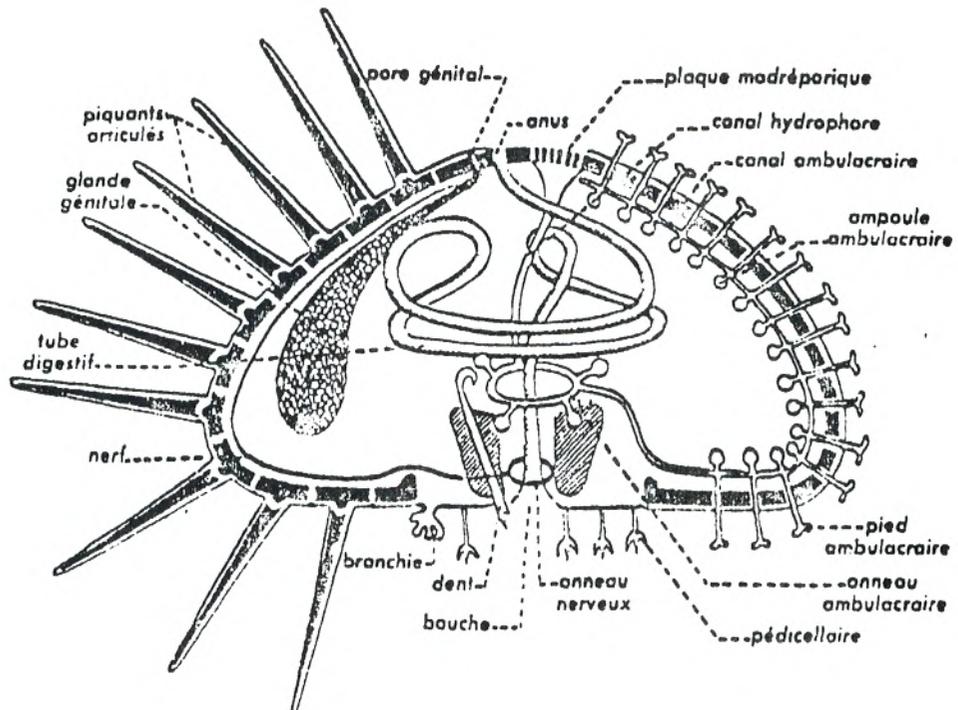
G : Paracentratus lividus

### *\* Répartition géographique et habitat*

C'est un animal marin avec un corps globuleux recouvert de piquants. Il est connu sous le nom d'oursin. Il vit sur le plateau continental de 0 à 80 m de profondeur, en général sur les rochers ou les pierres recouvertes d'algues, sur les prairies de posidonies et sur les fonds sableux et coralligènes. Il se fixe dans des crevasses et vit parfois en groupe. Sa période de reproduction s'étend sur toute l'année. L'oursin se nourrit d'algues et de posidonies, de petits poissons morts, et parfois il perce avec ses dents les carapaces des crustacés ou les coquilles des lamellibranches.



*P. lividus* : Vue externe



*P. lividus* : Vue interne

# *Sardina pilchardus*

Sardine

## **\* *Systématique***

SCI : Poissons

CI : Osteichthyes

sCI : Téléostéens

O : Clupéiformes

F : Clupéidés

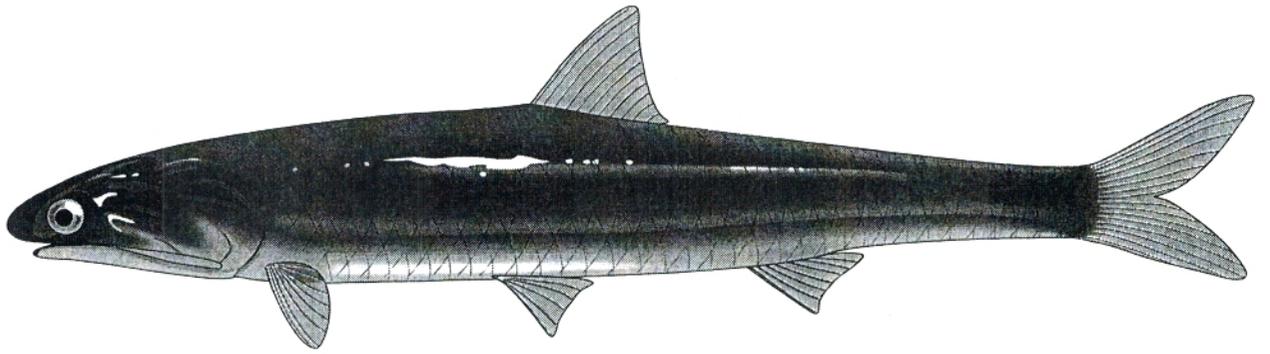
## **\* *Répartition géographique et habitat***

Espèce commune dans le bassin ouest méditerranéen, dans l'adriatique. Elle est rare dans le bassin Est, la mer de Marmara et la mer noire. Elle est présente dans l'atlantique Est, du cap blanc dans la mer du Nord

Pélagique et migratrice, cette espèce forme des bancs en eau peu profonde (15-35m la nuit et 25-55m le jour).

## **\* *Régime alimentaire***

La nourriture de la sardine se compose essentiellement de copépodes, larves de mollusques et des œufs de poissons, et aussi des larves de crustacés et de cladocères. Elle se nourrit également de phytoplancton et zooplancton de petite taille.



***Sardina pilchardus***

FICHE DE RENSEIGNEMENT  
USINE D'ELECTRONIQUE DE ZINC

NOM :

PRENOM :

AGE :

DATE :

Situation Familiale :

Nombre d'enfants :

Adresse :

\* Nombre d'années de résidence :

\* Ancienne résidence :

\* Nombre d'années de résidence :

Unité :

Produits incriminés :

Durée d'exposition dans chaque unité :

Habitudes alimentaires :

Habitudes diverses :

Tabac :

Fumeurs :

\* Nombre de cigarettes / jour :

\* Boites de chique / jour :

\* Cigares / jour :

\* Pipes / jour :

Boissons :

Buveurs :

\* Depuis :

\* Vin (l / j) :

\* Bière (bouteilles / j) :

Anciens Buveurs :

\* Nombre d'année depuis l'arrêt :

\* Vin (l / j) :

\* Bière (bouteilles / j) :

Drogue : type de toxicomanies :

Signes cliniques éventuels :

Antécédents médicaux :

\* Anémie :

\* T . A :

\* Cœur :

\* Diabète :

\* Insuffisance rénale :

\* Insuffisance hépatique :

\* Pneumopathie :

\* Troubles digestifs :

\* Prise de médicaments :

## Spectrophotométrie d'absorption atomique

Cette technique est recommandée pour l'analyse de base et le dosage des métaux lourds. Deux sources d'atomisation sont utilisées :

- la flamme air - acétylène
- le four à graphite

La méthode est régie par la loi de Beer-Lambert. Une absorbance est proportionnelle à la concentration :

$$I = I_0 e^{-kc.L} \quad I = \text{Absorption}$$

La lecture se fait en densité optique :

$$D_0 = \text{Log} \frac{I_0}{I} = K.C.L$$

K = constante

l = longueur de la source d'atomisation constante

C = concentration de l'élément

Si  $D_{\text{blanc}}$  et  $D_{\text{essai}}$  sont les densités optiques correspondantes au "blanc" et à l'essai" analysé, on définit l'absorbance :

$$A = D_{\text{essai}} - D_{\text{blanc}} = \log \frac{I_{\text{blanc}}}{I_{\text{essai}}}$$

La relation  $A = f(c)$  est en première approximation linéaire. On utilise une lampe à cathode creuse faite du métal à analyser, cette cathode absorbe la radiation et l'émet sous forme conique, le métal n'absorbe pas de radiations.

Cette absorption se fait à l'état atomique, c'est pour cela qu'on l'atomise.

#### **a- Source d'atomisation par flamme :**

Elle utilise un brûleur à flamme air - acétylène, cette méthode présente l'avantage d'être rapide, utilisée surtout pour le dosage du zinc.

#### **b- source d'atomisation sans flamme :**

La sensibilité obtenue avec cette méthode est de beaucoup supérieure à la précédente. L'atomisation s'effectue dans un tube de graphite avec revêtement pyrrolique interne, l'ensemble est porté à haute température par effet joule programmable en intensité et en durée.

Le four est placé sous courant d'azote continu pour éviter l'oxydation trop rapide. Il est refroidi en permanence par une circulation d'eau.

Cette méthode particulièrement adaptée aux dosages des faibles quantités d'échantillons, permet de mesurer les faibles concentrations de l'ordre du nanogramme/ml, une bonne reproductibilité des résultats est parfois difficiles à obtenir.

Pour le dosage de nos échantillons, nous avons utilisé un spectrophotomètre d'absorption atomique de marque PERKIN-ELMER couplé à l'emploi de l'effet Zeeman. Ce dernier permet la correction des absorptions non spécifiques liées à l'abondance et à la complexité des matrices contenues dans les matériaux biologiques solides, son intérêt dans ce domaine est triple, comparé, aux méthodes de correction classiques par utilisations de source de deuterium :

- une correction jusqu'à  $2 \cdot 10^{-3}$  unité d'absorbance
- un plus large spectre d'utilisation (de 190 à 900  $\mu\text{m}$ )
- une source unique pour le double faisceau permettant un accroissement de la stabilité du signal et par conséquent une amélioration de la qualité des mesures.

#### **Courbe d'étalonnage :**

La gamme est préparée à partir d'une solution mère de cadmium à 1000ppm/ml.

Une solution stock à 100 ppm est préparée ainsi que des solutions filles à 10 et 100 ppb

**a) Gamme d'étalonnage dans l'eau :**

les dilutions sont réalisées avec de l'eau distillée et du phosphate purifié en milieu alcalin, dans des tubes en plastique.

Les solutions filles sont concentrées à 2-4-6-8-10 mg/ml préparées comme suit :

Concentration mg/ml	2	4	6	8	10
eau distillée	1ml	1ml	1ml	1ml	1ml
phosphate purifié	30µl	30µl	30µl	30µl	30µl
solution de cad à 100 ppb	20µl	40µl	60µl	80µl	100µl

**b) Gamme d'étalonnage dans le sang :**

Cette gamme est préparée par la méthode des ajouts dosés, un sang témoin a été récolté sur tube hépariné est minéralisé. La courbe est préparée comme suit :

tubes	1	2	3	4	5	6	7	8	9
quantité ajoutés : mg	0.1	0.2	0.4	0.6	0.8	1	2	4	6
mineralisat. ml	1	1	1	1	1	1	1	1	1
phosphate chélaté 1/2 OH <sup>-</sup> µl	30	30	30	30	30	30	30	30	30
solution à 10 ppb µl	10	20	40	60	80	100	200	400	600